

ВЫСШЕЕ ОБРАЗОВАНИЕ



Под редакцией В. Р. Вебера

# ПРОПЕДЕВТИКА ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ

Часть 1

УЧЕБНИК и ПРАКТИКУМ

Сообщение

УДК 616.1/4-07(075.8)  
ББК 54.1-4я73  
П81

**Редактор:**

Вебер Виктор Робертович — академик РАН, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой внутренних болезней Института медицинского образования Новгородского государственного университета имени Ярослава Мудрого (г. Великий Новгород), заслуженный работник высшей школы Российской Федерации.

**Рецензенты:**

Мазуров В. И. — доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой терапии и ревматологии имени Э. Э. Эйхвальда Северо-Западного Государственного медицинского университета имени И. И. Мечникова, академик Российской академии наук, заслуженный деятель науки Российской Федерации;

Карпов А. В. — доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой специализированной терапии Новгородского государственного университета имени Ярослава Мудрого.

П81 Пропедевтика внутренних болезней. В 2 частях. Часть 1: учебник и практикум для вузов / В. Р. Вебер [и др.] ; под редакцией В. Р. Вебера. — Москва : Издательство Юрайт, 2021. — 467 с. — (Высшее образование). — Текст : непосредственный.

ISBN 978-5-534-09410-7 (ч. 1)

ISBN 978-5-534-09413-8

В учебнике представлены все разделы терапии со всеми новыми положениями, критериями и рекомендациями по диагностике и лечению заболеваний. Последовательно рассматриваются вопросы анатомии, физиологии изучаемых систем организма, методы физикального и инструментального обследования пациента; оценивается семиотика поражения той или иной системы. Издание содержит тестовые задания для закрепления пройденной темы.

Соответствует актуальным требованиям Федерального государственного образовательного стандарта высшего образования.

Для студентов высших учебных заведений, ординаторов, будет интересно практикующим врачам.

УДК 616.1/4-07(075.8)  
ББК 54.1-4я73

Все права защищены. Никакая часть данной книги не может быть воспроизведена в какой бы то ни было форме без письменного разрешения владельцев авторских прав.

ISBN 978-5-534-09410-7 (ч. 1)  
ISBN 978-5-534-09413-8

© Коллектив авторов, 2019  
© ООО «Издательство Юрайт», 2021

## Оглавление

|                           |    |
|---------------------------|----|
| Авторский коллектив ..... | 8  |
| Предисловие .....         | 9  |
| Принятые сокращения ..... | 12 |

### Раздел I ОСНОВНЫЕ МЕТОДЫ КЛИНИЧЕСКОГО ОБСЛЕДОВАНИЯ БОЛЬНОГО

|                                                    |    |
|----------------------------------------------------|----|
| Глава 1. Расспрос больного .....                   | 23 |
| 1.1. Жалобы .....                                  | 23 |
| 1.1.1. Система кровообращения .....                | 24 |
| 1.1.2. Органы дыхания .....                        | 25 |
| 1.1.3. Органы пищеварения .....                    | 26 |
| 1.1.4. Мочевыделительная система .....             | 27 |
| 1.1.5. Эндокринная система .....                   | 28 |
| 1.2. История заболевания (anamnesis morbi) .....   | 28 |
| 1.3. История жизни (anamnesis vitae) .....         | 29 |
| Глава 2. Объективное исследование .....            | 31 |
| 2.1. Осмотр .....                                  | 31 |
| 2.1.1. Градации общего состояния .....             | 32 |
| 2.1.2. Положение больного .....                    | 34 |
| 2.1.3. Телосложение больного .....                 | 35 |
| 2.1.4. Осанка и походка .....                      | 36 |
| 2.1.5. Осмотр головы и шеи .....                   | 38 |
| 2.1.6. Грудная клетка .....                        | 44 |
| 2.1.7. Состояние кожи .....                        | 45 |
| 2.1.8. Состояние волосяного покрова и ногтей ..... | 50 |
| 2.1.9. Состояние слизистых .....                   | 51 |
| 2.1.10. Подкожная жировая клетчатка .....          | 51 |
| 2.2. Пальпация .....                               | 52 |
| 2.3. Перкуссия .....                               | 55 |
| 2.4. Аускультация .....                            | 57 |
| 2.5. Клиническая топография .....                  | 58 |
| 2.6. Методы исследования лимфатических узлов ..... | 60 |
| 2.7. Методы исследования молочных желез .....      | 63 |

|                                                                       |    |
|-----------------------------------------------------------------------|----|
| Глава 3. Лабораторные и инструментальные методы<br>исследования ..... | 68 |
| 3.1. Антропометрия .....                                              | 68 |



|                                                                       |    |
|-----------------------------------------------------------------------|----|
| 3.2. Термометрия.....                                                 | 69 |
| 3.3. Методы лучевой диагностики.....                                  | 73 |
| 3.4. Радионуклидная диагностика, радиоизотопное исследование .....    | 80 |
| 3.5. Эндоскопические методы исследования .....                        | 80 |
| 3.6. Ультразвуковая диагностика.....                                  | 82 |
| 3.7. Функциональные методы исследования.....                          | 83 |
| 3.8. Лабораторные методы исследования .....                           | 83 |
| Тесты по теме «Основные методы клинического обследования больного»... | 84 |

## Раздел II МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ СИСТЕМЫ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ

|                                                                                                 |            |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------|------------|
| <b>Глава 4. Анатомия и физиология органов дыхания .....</b>                                     | <b>93</b>  |
| <b>Глава 5. Семиотика болезней органов дыхания.....</b>                                         | <b>100</b> |
| 5.1. Расспрос больных .....                                                                     | 100        |
| 5.1.1. Жалобы.....                                                                              | 100        |
| 5.1.2. История настоящего заболевания.....                                                      | 107        |
| 5.1.3. История жизни больного .....                                                             | 107        |
| 5.2. Осмотр .....                                                                               | 108        |
| 5.2.1. Общий осмотр .....                                                                       | 108        |
| 5.2.2. Осмотр грудной клетки .....                                                              | 109        |
| 5.3. Пальпация грудной клетки .....                                                             | 114        |
| 5.4. Перкуссия легких .....                                                                     | 117        |
| 5.4.1. Топографическая перкуссия .....                                                          | 117        |
| 5.4.2. Сравнительная перкуссия.....                                                             | 121        |
| 5.5. Аускультация легких .....                                                                  | 123        |
| 5.5.1. Основные дыхательные шумы.....                                                           | 123        |
| 5.5.2. Побочные дыхательные шумы .....                                                          | 125        |
| 5.5.3. Бронхофония.....                                                                         | 127        |
| <b>Глава 6. Лабораторные и инструментальные методы исследования легких .....</b>                | <b>129</b> |
| 6.1. Лабораторное исследование мокроты .....                                                    | 129        |
| 6.2. Лабораторное исследование плеврального пунктата .....                                      | 135        |
| 6.3. Лучевая диагностика.....                                                                   | 138        |
| 6.4. Инструментальные методы исследования легких .....                                          | 142        |
| <b>Глава 7. Основные клинические синдромы при заболеваниях легких (легочные синдромы) .....</b> | <b>152</b> |
| 7.1. Синдром воспаления .....                                                                   | 152        |
| 7.1.1. Синдром острого воспаления слизистых оболочек верхних дыхательных путей.....             | 152        |
| 7.1.2. Синдром острого воспаления в легких.....                                                 | 153        |
| 7.2. Синдром воспалительного уплотнения легочной ткани .....                                    | 153        |
| 7.3. Синдром скопления жидкости в плевральной полости .....                                     | 154        |

|                                                                                   |     |
|-----------------------------------------------------------------------------------|-----|
| 7.4. Синдром плевральных шварт.....                                               | 156 |
| 7.5. Синдром скопления воздуха в плевральной полости (пневмоторакс) .....         | 157 |
| 7.6. Синдром полости в легком.....                                                | 158 |
| 7.7. Синдром ателектаза.....                                                      | 159 |
| 7.7.1. Обтурационный ателектаз .....                                              | 159 |
| 7.7.2. Компрессионный ателектаз .....                                             | 159 |
| 7.8. Синдром повышенной воздушности легких (эмфизема легких).....                 | 160 |
| 7.9. Синдром бронхоспазма .....                                                   | 161 |
| 7.10. Синдром недостаточности внешнего дыхания (дыхательная недостаточность)..... | 162 |

## **Глава 8. Основы частной патологии органов дыхания.....**

|                                                                            |     |
|----------------------------------------------------------------------------|-----|
| 8.1. Острый бронхит .....                                                  | 166 |
| 8.2. Хронический бронхит.<br>Хроническая обструктивная болезнь легких..... | 168 |
| 8.3. Пневмония.....                                                        | 178 |
| 8.4. Абсцесс легкого .....                                                 | 194 |
| 8.5. Бронхоэктатическая болезнь .....                                      | 196 |
| 8.6. Бронхиальная астма.....                                               | 200 |
| 8.7. Плеврит .....                                                         | 213 |
| 8.8. Эмфизема легких.....                                                  | 213 |
| 8.9. Рак легкого .....                                                     | 216 |
| Тесты по теме «Методы исследования системы органов дыхания» .....          | 220 |

## Раздел III МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ СИСТЕМЫ ОРГАНОВ КРОВООБРАЩЕНИЯ

|                                                                           |            |
|---------------------------------------------------------------------------|------------|
| <b>Глава 9. Анатомия и физиология органов кровообращения.....</b>         | <b>235</b> |
| 9.1. Сердце .....                                                         | 235        |
| 9.2. Сосудистая система .....                                             | 244        |
| <b>Глава 10. Методы исследования системы органов кровообращения .....</b> | <b>247</b> |
| 10.1. Семиотика.....                                                      | 247        |
| 10.1.1. Жалобы .....                                                      | 247        |
| 10.1.2. История настоящего заболевания .....                              | 264        |
| 10.1.3. История жизни больного .....                                      | 264        |
| 10.1.4. Осмотр .....                                                      | 265        |
| 10.1.5. Пальпация .....                                                   | 269        |
| 10.1.6. Перкуссия .....                                                   | 276        |
| 10.1.7. Аускультация сердца .....                                         | 279        |
| 10.1.8. Измерение артериального давления.....                             | 296        |
| 10.2. Электрокардиография.....                                            | 308        |
| 10.2.1. Электрокардиографические синдромы.....                            | 317        |
| 10.2.2. Фонокардиография .....                                            | 354        |
| 10.2.3. Эхокардиография.....                                              | 356        |

|                                                                                      |            |
|--------------------------------------------------------------------------------------|------------|
| 10.2.4. Рентгенодиагностика заболеваний<br>сердечно-сосудистой системы .....         | 365        |
| 10.2.5. Лабораторные методы исследования .....                                       | 374        |
| <b>Глава 11. Основные клинические синдромы органов<br/>кровообращения .....</b>      | <b>376</b> |
| 11.1. Синдром поражения сердечной мышцы.....                                         | 376        |
| 11.2. Синдром острой коронарной недостаточности<br>(острый коронарный синдром) ..... | 376        |
| 11.3. Кардиомегалия .....                                                            | 377        |
| 11.4. Синдром сердечной недостаточности .....                                        | 378        |
| 11.4.1. Острая левожелудочковая недостаточность.....                                 | 378        |
| 11.4.2. Хроническая левожелудочковая недостаточность.....                            | 379        |
| 11.4.3. Острая правожелудочковая недостаточность .....                               | 379        |
| 11.4.4. Хроническая правожелудочковая недостаточность .....                          | 380        |
| 11.4.5. Хроническая бивентрикулярная недостаточность .....                           | 381        |
| 11.4.6. Стадии сердечной недостаточности .....                                       | 381        |
| 11.5. Синдром острой сосудистой недостаточности .....                                | 382        |
| 11.5.1. Обморок.....                                                                 | 382        |
| 11.5.2. Коллапс.....                                                                 | 383        |
| 11.5.3. Шок.....                                                                     | 383        |
| 11.6. Синдром артериальной гипертензии .....                                         | 385        |
| 11.7. Синдром легочного сердца.....                                                  | 386        |
| <b>Глава 12. Основы частной патологии органов<br/>кровообращения .....</b>           | <b>388</b> |
| 12.1. Ревматизм (острая ревматическая лихорадка) .....                               | 388        |
| 12.1.1. Классификация.....                                                           | 389        |
| 12.1.2. Диагностика .....                                                            | 390        |
| 12.1.3. Ревмокардит.....                                                             | 391        |
| 12.1.4. Полиартрит .....                                                             | 392        |
| 12.1.5. Хорея Сиденгама .....                                                        | 392        |
| 12.1.6. Поражения кожи .....                                                         | 392        |
| 12.1.7. Поражение других органов.....                                                | 392        |
| 12.1.8. Лечение ревматизма .....                                                     | 393        |
| 12.1.9. Профилактика .....                                                           | 393        |
| 12.2. Приобретенные пороки сердца.....                                               | 393        |
| 12.2.1. Недостаточность митрального клапана.....                                     | 393        |
| 12.2.2. Стеноз левого атриовентрикулярного отверстия .....                           | 396        |
| 12.2.3. Сочетание митрального стеноза и митральной<br>недостаточности .....          | 401        |
| 12.2.4. Недостаточность клапана аорты .....                                          | 402        |
| 12.2.5. Стеноз устья аорты .....                                                     | 405        |
| 12.2.6. Недостаточность трехстворчатого клапана .....                                | 408        |
| 12.3. Врожденные пороки сердца.....                                                  | 410        |
| 12.3.1. Триада Фалло.....                                                            | 413        |
| 12.3.2. Тетрада и пентада Фалло.....                                                 | 413        |

|                                                                            |            |
|----------------------------------------------------------------------------|------------|
| 12.3.3. Дефект межжелудочковой перегородки (ДМЖП) .....                    | 415        |
| 12.3.4. Дефект межпредсердной перегородки (ДМПП) .....                     | 416        |
| 12.3.5. Открытый артериальный проток .....                                 | 417        |
| 12.3.6. Коарктация аорты.....                                              | 418        |
| 12.4. Заболевания миокарда.....                                            | 419        |
| 12.4.1. Миокардиты .....                                                   | 420        |
| 12.4.2. Дилатационная кардиомиопатия.....                                  | 422        |
| 12.4.3. Гипертрофическая кардиомиопатия.....                               | 422        |
| 12.4.4. Рестриктивная кардиомиопатия.....                                  | 424        |
| 12.4.5. Алкогольное поражение сердца .....                                 | 425        |
| 12.5. Атеросклероз. Ишемическая болезнь сердца .....                       | 425        |
| 12.5.1. Атеросклероз.....                                                  | 425        |
| 12.5.2. Ишемическая болезнь сердца.....                                    | 428        |
| 12.5.2.1. Стенокардия.....                                                 | 429        |
| 12.5.2.2. Инфаркт миокарда .....                                           | 433        |
| 12.6. Гипертоническая болезнь .....                                        | 440        |
| 12.6.1. Симптоматические артериальные гипертензии.....                     | 440        |
| 12.6.2. Гипертонические кризы .....                                        | 448        |
| <b>Глава 13. Обучающая компьютерная программа<br/>«Кардиодиагноз».....</b> | <b>450</b> |
| Тесты по теме «Методы исследования системы органов<br>кровообращения»..... | 452        |
| <b>Новые издания по медицине Издательства Юрайт .....</b>                  | <b>465</b> |

## Авторский коллектив

*Учебник подготовлен сотрудниками кафедры внутренних болезней и кафедры дополнительного профессионального образования и поликлинической терапии Института медицинского образования Новгородского государственного университета имени Ярослава Мудрого:*

**Вебер Виктор Робертович** — академик РАН, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой внутренних болезней;

**Гаевский Юрий Германович** — доктор медицинских наук, профессор кафедры внутренних болезней;

**Копина Маргарита Никифоровна** — кандидат медицинских наук, профессор кафедры внутренних болезней;

**Жмайлова Светлана Викторовна** — доктор медицинских наук, профессор, заведующая кафедрой дополнительного профессионального образования и поликлинической терапии;

**Рубанова Марина Павловна** — доктор медицинских наук, профессор кафедры дополнительного профессионального образования и поликлинической терапии;

**Иванова Алла Васильевна** — кандидат медицинских наук, доцент кафедры внутренних болезней;

**Соловьев Константин Иванович** — кандидат медицинских наук, доцент кафедры внутренних болезней;

**Шляпникова Ольга Владимировна** — кандидат медицинских наук, доцент кафедры внутренних болезней;

**Вебер Кристина Викторовна** — кандидат медицинских наук, доцент кафедры дополнительного профессионального образования и поликлинической терапии;

**Горностаева Жанна Анатольевна** — кандидат медицинских наук, доцент кафедры внутренних болезней;

**Иванова Мария Александровна** — кандидат медицинских наук, доцент кафедры внутренних болезней;

**Сухенко Ирина Анатольевна** — кандидат медицинских наук, доцент кафедры внутренних болезней;

**Расулова Тамара Хакимовна** — кандидат медицинских наук, доцент кафедры внутренних болезней;

**Смирнова Марина Сергеевна** — кандидат медицинских наук, доцент кафедры внутренних болезней.

## Предисловие

XXI век, как и конец предыдущего, ознаменован внедрением во все сферы медицины богатейшего арсенала диагностических методов и средств.

Рутинными все в большей степени становятся ультразвуковое исследование, радиоизотопное сканирование, компьютерная и магнитно-резонансная томография и другие методы. Вместе с тем возрастает опасность утраты врачом особого «чутья», которым в полной мере обладали коллеги прошлого.

Не секрет, что у многих современных, особенно молодых, врачей, целиком полагающихся на технические средства диагностики, «глаза не видят, пальцы не осязают, нос не обоняет». Основная задача современной медицины, в том числе и ее начала начал — **диагностики болезни** (ибо без диагностики нет лечения), состоит в необходимости гармоничного сочетания традиционных средств (расспроса, пальпации, перкуссии и др.) с современными высокотехнологичными методами. Интернет оказывает большую помощь в поиске необходимой информации по многим вопросам медицины, однако эта информация не адаптирована на учебные программы, не дает системного отражения предмета и, в связи с этим, не может пока заменить книжного варианта учебного пособия.

В данном учебнике авторы делают попытку обеспечить преемственность изучения основ диагностики, в равной мере уделяя внимание и классическим, и современным методам. В каждом разделе предлагается краткая предваряющая основной материал информация по основным фундаментальным дисциплинам — анатомии, физиологии, патофизиологии, биохимии и др. Студенту и молодому врачу полезно, а часто, и необходимо, для лучшего понимания и усвоения материала, «освежить» свои знания по пройденным предметам. Использованный авторами в книге подход (изложение материала по модульному принципу) позволяет обучаемому, в большинстве случаев, не прибегать к прочитыванию увесистых томов по перечисленным фундаментальным дисциплинам. Подобные «блоки» обеспечивают преемственность изучения этих дисциплин в рамках определенной темы.

Авторами учтены основные положения Болонской конвенции, что будет способствовать интеграции молодых врачей Российской Федерации в мировую медицину.

Учебное пособие предназначено для студентов, осваивающих образовательные программы высшего образования по направлениям:



«Лечебное дело», «Стоматология» и «Фармация» (при изучении курса пропедевтики внутренних болезней), уровень — специалитет, и направлению «Сестринское дело», уровень — бакалавриат; ординаторов, аспирантов, врачей-терапевтов, врачей-лечебников, врачей-специалистов: кардиологов, пульмонологов, гастроэнтерологов, нефрологов, ревматологов, эндокринологов, гематологов.

В учебнике представлены все разделы, предусмотренные учебной программой: «Основные методы клинического обследования больного», «Исследование дыхательной системы», «Исследование сердечно-сосудистой системы», «Исследование пищеварительной системы», «Исследование печени и желчевыводящих путей», «Исследование поджелудочной железы», «Исследование мочевой системы», «Исследование системы крови», «Исследование эндокринной системы и обмена веществ», «Исследование опорно-двигательной системы», «Острые аллергозы».

Предлагаемые в конце каждого раздела учебника тестовые задания позволяют осуществить самоконтроль уровня усвоения материала и контролировать выживаемость знаний.

В соответствии с требованиями Федерального государственного образовательного стандарта высшего образования в результате освоения дисциплины «Пропедевтика внутренних болезней» студенты должны:

**знать**

- порядки оказания медицинской помощи, клинические рекомендации (протоколы лечения) по вопросам оказания медицинской помощи, стандарты медицинской помощи, Международную классификацию болезней;

- особенности регуляции функциональных систем организма человека при патологических процессах;

- методы лабораторных и инструментальных исследований для оценки состояния здоровья, медицинские показания к проведению исследований, правила интерпретации их результатов;

- этиологию, патогенез и патоморфологию, клиническую картину, дифференциальную диагностику, особенности течения, осложнения и исходы заболеваний внутренних органов;

- методику сбора жалоб, анамнеза жизни и заболевания пациента;

- методику полного физикального исследования пациента (осмотр, пальпация, перкуссия, аускультация);

**уметь**

- осуществлять сбор жалоб, анамнеза жизни и заболевания пациента и анализировать полученную информацию;

- определять очередность объема, содержания и последовательности диагностических мероприятий;

- обосновывать необходимость и объем лабораторного и инструментального обследования пациента;

- анализировать полученные результаты обследования пациента, при необходимости обосновывать и планировать объем дополнительных исследований;

- осуществлять раннюю диагностику заболеваний внутренних органов;

- проводить дифференциальную диагностику заболеваний внутренних органов от других заболеваний;

**владеть**

- навыками сбора жалоб, анамнеза жизни и заболевания пациента;

- навыками проведения полного физикального обследования пациента (осмотр, пальпация, перкуссия, аускультация);

- навыками формулирования предварительного диагноза и составления плана лабораторных и инструментальных обследований пациента;

- навыками интерпретации результатов сбора информации о заболевании пациента, данных, полученных при лабораторном и инструментальном обследовании пациента.

## Принятые сокращения

А1АТ — альфа-1-антитрипсин  
 АБП — антибактериальные препараты  
 АБТ — антибактериальная терапия  
 АГ — артериальная гипертензия; — антиген  
 АД — артериальное давление  
 АДГ — антидиуретический гормон, вазопрессин  
 АДФ — аденозиндифосфат  
 АЗ — азатиоприн  
 АКА — Американская кардиологическая ассоциация  
 АКД — антитела к кардиолипидам  
 АКТГ — адренокортикотропный гормон  
 АКШ — аортокоронарное шунтирование  
 АЛАТ, АЛТ — аланинаминотрансфераза  
 АЛТП — антилейкотриеновые препараты  
 АМП — антимикробный препарат  
 АМТ — антимикробная терапия  
 АМЦВ — антитела к модифицированному цитруллинированному виментину  
 АНА — антинуклеарные антитела  
 анти-ДНКазы — антидезоксирибонуклеаза В  
 АНЦА — антинейтрофильные цитоплазматические антитела  
 АП — аспирационная пневмония  
 АПФ — ангиотензинпревращающий фактор  
 АС — анкилозирующий спондилит  
 АСАТ, АСТ — аспартатаминотрансфераза  
 АСГ — антистрептогиалуронидаза  
 АСИТ — аллергенспецифическая иммунотерапия  
 АСК — антистрептокиназа  
 АСЛ-О — антистрептолизин О  
 АТ — антитело (-а); — антитромбин  
 АТФ — аденозинтрифосфат или аденозинтрифосфорная кислота  
 АФЛ — антифосфолипидные антитела, антифосфолипиды  
 АФС — антифосфолипидный синдром  
 АЦЦП — антитела к циклическому цитруллинированному пептиду или антитела к цитруллин-содержащим белкам  
 АЧТВ — активированное частичное тромбопластиновое время  
 БА — бронхиальная астма  
 БАЛ — бронхоальвеолярный лаваж

БВ — болезнь Виллебранда  
 БГР — бронхиальная гиперреактивность  
 БКП — базальная кислотная продукция  
 БМ — базальная мембрана  
 БМТ — безжировая масса тела  
 БПВП — базисные противовоспалительные препараты  
 БПГН — быстро прогрессирующий гломерулонефрит  
 БТЛ — бласттрансформация лимфоцитов  
 в/в — внутривенно  
 в/м — внутримышечно  
 ВАП — вентилятор-ассоциированная пневмония  
 ВАШ — визуально-аналоговая 10-сантиметровая шкала  
 ВИП — вазоактивный интестинальный пептид  
 ВИЧ — вирус иммунодефицита человека  
 ВК — время кровотечения  
 ВНС — вегетативная нервная система  
 ВОЗ — Всемирная организация здравоохранения  
 ВП — внебольничная пневмония  
 ВПС — врожденные пороки сердца  
 ВСК — время свертывания крови  
 ВЭМ — велоэргометрия  
 Г-6-Ф — глюкозо-6-фосфат  
 ГАГ — гликозаминогликаны  
 ГГТП — гамма-глутамилтранспептидаза  
 ГДГ — глутаматдегидрогеназа  
 ГЗТ — гиперчувствительность замедленного типа  
 ГИБП — генно-инженерные биологические препараты  
 ГКМП — гипертрофическая кардиомиопатия  
 ГКС — глюкокортикостероиды  
 ГКСФ — гранулоцит-колониестимулирующий фактор  
 ГЛЖ — гипертрофия левого желудочка  
 ГМКСФ — гранулоцит-макрофаг-колониестимулирующий фактор  
 ГФ — гликогенфосфорилаза  
 ГФ-ВВ — изофермент гликогенфосфорилазы  
 ГЭРБ — гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь  
 ДАД — диастолическое артериальное давление  
 ДБСТ — диффузные болезни соединительной ткани  
 ДВС-синдром — синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови  
 ДГЭА — дегидро-эпиандростерон  
 ДДАХ — длительно действующие антихолинергетики  
 ДДБА — длительно действующие  $\beta_2$ -агонисты  
 ДДТ — дихлордифенилтрихлорэтан  
 ДКА — диабетический кетоацидоз  
 ДКМП — дилатационная кардиомиопатия  
 ДМЖП — дефект межжелудочковой перегородки



ДМПП — дефект межпредсердной перегородки  
 ДМФ — дистальные межфаланговые  
 ДН — дыхательная недостаточность  
 ДНК — дезоксирибонуклеиновая кислота  
 ДО — дыхательный объем  
 ДОК — дезоксикортикостерон  
 ДПК — двенадцатиперстная кишка  
 ДС — диагностическая специфичность  
 ДТЗ — диффузный токсический зоб  
 ДЧ — диагностическая чувствительность  
 ЖДА — железодефицитная анемия  
 ЖЕЛ — жизненная емкость легких  
 ЖИП — желудочный ингибирующий полипептид  
 ЖКБ — желчнокаменная болезнь  
 ЖКТ — желудочно-кишечный тракт  
 ЗПП — запястно-пястные  
 ИБС — ишемическая болезнь сердца  
 ИВ — интегральный вектор сердца  
 ИВЛ — искусственная вентиляция легких  
 ИГКС — ингаляционные глюкокортикостероиды  
 ИК — индекс курящего человека  
 ИКД — имплантируемые кардиовертеры-дефибрилляторы; — инсуплин короткого действия  
 ИМ — инфаркт миокарда  
 ИМП — инфекции мочевых путей  
 ИМТ — индекс массы тела  
 ИПП — ингибиторы протонной помпы  
 ИРИ — иммунореактивный инсулин  
 ИТК — ингибиторы тирозинкиназы  
 ИФА — иммуноферментный анализ  
 КАП — коронароангиопластика  
 КБД — коэффициент бронходилатации  
 КДАХ — короткодействующие антихолинергики  
 КДБА — короткодействующие  $\beta_2$ -агонисты  
 КДД — конечно-диастолическое давление  
 КДО — конечно-диастолический объем  
 КОЕ — колониеобразующая единица  
 КОС — кислотно-основное состояние  
 КПТ — коэффициент пропорциональности тела  
 КРГ (KRH) — кортикотропин рилизинг-гормон  
 КС — кетостероиды  
 КСО — конечно-систолический объем  
 КТ — компьютерная томография  
 КУБ — кислотоустойчивые бактерии  
 КФК — креатинфосфокиназа  
 КФК-МВ — миоглобиновая фракция креатинфосфокиназы

КЩС — кислотно-щелочное состояние  
 ЛГ-РГ — лютеинизирующий гормон рилизинг-гормон  
 ЛДГ — лактатдегидрогеназа  
 ЛЖ — левый желудочек  
 ЛПОНП — липопротеины очень низкой плотности  
 ЛПВП — липопротеины высокой плотности  
 ЛПГ — липотропный гормон, липотропин  
 ЛПНП — липопротеины низкой плотности  
 ЛСД — диэтиламид-d-лизергиновой кислоты  
 ЛФК — лечебная физкультура  
 м/р — межреберье  
 МАКМАХ — Межрегиональная ассоциация по клинической микробиологии и антимикробной химиотерапии  
 МАО — моноаминоксидаза  
 МАТ — моноклональные антитела  
 МБ — микробиологический метод  
 МБТ — микобактерия туберкулеза  
 Мг — миоглобин  
 МГ — маммография  
 МДС — миелодиспластический синдром  
 МЖП — межжелудочковая перегородка  
 МИФ — меланотропин-ингибирующий гормон, меланостатин-ингибирующий фактор, меланостатин  
 МИЧ — международный индекс чувствительности  
 МКБ 10 — Международная классификация болезней  
 ММ — микофенолата мофетил  
 МНО — международное нормализованное отношение  
 МОД — минутный объем дыхания  
 МОК — минутный объем крови  
 МОС — мгновенная объемная скорость  
 МПЗ — миелопролиферативное заболевание  
 МРГ — меланоцитстимулирующий рилизинг-гормон  
 МРТ — магнитно-резонансная томография  
 МРХПГ — магнитно-резонансная холангиопанкреатография  
 МСГ — меланоцитстимулирующий гормон  
 МСКТ — мультиспиральная компьютерная томография  
 МСЭ — медико-социальная экспертиза  
 МТ — метотрексат  
 МФ — межфаланговые  
 МЩ — митральный щелчок  
 МЯР — магнитно-ядерный резонанс  
 НИМП — неосложненные инфекции мочевых путей  
 НК — недостаточность кровообращения  
 НОНР — Научное общества нефрологов России  
 НП — нозокомиальная (госпитальная) пневмония  
 НПВП — нестероидные противовоспалительные препараты

НПВС — нестероидные противовоспалительные средства  
 НС — нестабильная стенокардия; — нефротический синдром  
 НСЕ — нейронспецифическая енолаза  
 НСПП — нестероидные противовоспалительные препараты  
 НССШ — невинные сердечно-сосудистые шумы  
 НЭЖК — неэстерифицированные жирные кислоты  
 ОА — остеоартроз  
 ОАП — общий (открытый) артериальный проток  
 ОБ — окружность бедер  
 ОГН — острый гломерулонефрит  
 ОГТТ, ОТТГ — оральные глюкозотолерантный тест, оральные тесты толерантности к глюкозе  
 ОДН — острая дыхательная недостаточность  
 ОЕЛ — общая емкость легких  
 ОИМП — осложненные инфекции мочевых путей  
 ОИТ — отделение интенсивной терапии  
 ОК — острая крапивница  
 ОКС — острый коронарный синдром  
 ОКС — оксикортикостероиды  
 ОЛ — острые лейкозы  
 ОЛЛ — острый лимфобластный лейкоз  
 ОМЛ — острый миелоидный лейкоз  
 ОНМК — острое нарушение мозгового кровообращения  
 ООЛ — остаточный объем легких  
 ОП — острый панкреатит  
 ОПЖ — ожидаемая продолжительность жизни  
 ОПН — острая почечная недостаточность  
 ОПСС — общее периферическое сопротивление сосудов  
 ОРВИ — острое респираторно-вирусное заболевание  
 ОРДС — острый респираторный дистресс-синдром  
 ОРЗ — острое респираторное заболевание  
 ОРИТ — отделение реанимации и интенсивной терапии  
 ОРЛ — острая ревматическая лихорадка  
 ОТ — окружность талии  
 ОФВ — объем форсированного выдоха  
 ОФЭКТ или SPECT — однофотонная эмиссионная компьютерная томография  
 ОХС — общий холестерин  
 ОЦК — объем циркулирующей крови  
 п/к — подкожно  
 ПГ — портальная гипертензия  
 ПГТТ — пероральный глюкозотолерантный тест (см. ОГТТ, ОТТГ)  
 ПД — пульсовое давление  
 ПД 20 — минимальная пороговая доза (концентрация) вводимого констрикторного вещества  
 ПЖ — поджелудочная железа; — правый желудочек

ПИ — протромбиновый индекс  
 ПИФ — пролактин ингибирующий гормон (пролактин ингибирующий фактор), пролактин  
 ПК — пороговая концентрация  
 ПКИТ — подкожная аллергенспецифическая иммунотерапия  
 ПМФ — проксимальные межфаланговые  
 ПНФ — предсердный натрийуретический фактор  
 ПОС — пиковая (наибольшая) объемная скорость  
 ПП — панкреатический полипептид  
 ППДС — постпрандиальный дистресс-синдром  
 ПР — полная ремиссия  
 ПРГ — пролактин релизинг-гормон  
 ПРЛ — пролактин  
 ПРМС — показатель развития мышц спины  
 ПСВ — пиковая скорость выдоха  
 ПСП — пероральные сахароснижающие препараты  
 ПТВ — протромбиновое время  
 ПФ — плазмоферез  
 ПХТ — полихимиотерапия  
 ПЦР — полимеразно-цепная реакция  
 ПЭ — печеночная энцефалопатия  
 ПЭТ — позитронно-эмиссионная томография  
 РА — ревматоидный артрит  
 РААС — ренин-ангиотензин-альдостероновая система  
 РАСТ — радиоаллергосорбентный тест  
 РБТЛ — реакция бласттрансформации лимфоцитов  
 РЖ — рак желудка  
 РКМП — рестриктивные кардиомиопатии  
 РНК — рибонуклеиновая кислота  
 РНП — рибонуклеопротеиды  
 РО — резервный объем  
 р-р — раствор  
 РРО — Российское респираторное общество  
 РФ — ревматоидный фактор  
 РФМК — растворимые фибрин-мономерные комплексы  
 РФП — радиофармпрепараты  
 РХПГ — ретроградная холангиопанкреатография  
 РЭА — раково-эмбриональный антиген  
 РЭК — ретикулоэндотелиальные клетки  
 РЭС — ретикулоэндотелиальная система  
 СА — серонегативный спондилоартрит  
 САД — систолическое артериальное давление  
 САП — спондилоартропатия  
 СБЭ — синдром болей в эпигастрии  
 СВ — сердечный выброс  
 СД — сахарный диабет

СЖК — свободные жирные кислоты  
 СЗСТ — смешанное заболевание соединительной ткани  
 СИФ — соматотропин ингибирующий гормон, соматотропин ингибирующий фактор  
 СКВ — системная красная волчанка  
 СКП — стимулированная кислотная продукция  
 СКФ — скорость клубочковой фильтрации  
 СЛИТ — сублингвальная аллергенспецифическая иммунотерапия  
 СМАД — суточное мониторирование артериального давления  
 СН — сердечная недостаточность  
 СОС — средняя объемная скорость  
 СОЭ — скорость оседания эритроцитов  
 СПИД — синдром приобретенного иммунодефицита  
 СРБ — С-реактивный белок  
 СРГ — соматотропин релизинг-гормон  
 СРК — синдром раздраженного кишечника  
 ССЗ — сердечно-сосудистые заболевания  
 СТГ — соматотропный гормон  
 сут — сутки  
 СЩ — систолический щелчок  
 Т — тропонины  
 Т<sub>3</sub> — трийодтиронин  
 Т<sub>4</sub> — тироксин, тетраiodтиронин  
 ТАБ — тонкоигольная аспирационная биопсия  
 ТАП — тканевой активатор плазминогена  
 ТВ — тромбиновое время  
 ТГ — триглицериды; — тиреоглобулин  
 ТЕ — туберкулиновые единицы  
 ТМЛ — торможение миграции лимфоцитов  
 ТМС — транспозиция магистральных сосудов  
 ТОА — тяжелое обострение бронхиальной астмы  
 ТОФА — тофацитиниба  
 ТПО — тиреоидная пероксидаза  
 ТРГ — тиреотропин релизинг-гормон  
 ТТГ — тиреотропный гормон  
 ТЭЛА — тромбоэмболия легочной артерии  
 УВЧ — ультравысокие частоты  
 УЗ — ультразвуковой  
 УЗД — ультразвуковая диагностика  
 УЗДГ — ультразвуковая доплерография  
 УЗИ — ультразвуковое исследование  
 УО — ударный объем  
 УРИ — усилители рентгеновского изображения  
 УФ — ультрафиолетовый  
 ФВ — фракция выброса  
 ФВД — функция внешнего дыхания

ФГДС — фиброгастродуоденоскопия  
 ФД — функциональная диспепсия  
 ФЖЕЛ — форсированная жизненная емкость легких  
 ФК — функциональный класс  
 ФКГ — фонокардиография  
 ФОЕ — функциональная остаточная емкость  
 ФРЖ — функциональные расстройства желудка  
 ФСГ-РГ — фолликулостимулирующий гормон релизинг-гормон  
 ФЭГДС — фиброэзофагогастродуоденоскопия  
 ХБ — хронический бронхит  
 ХБН — хроническая бивентрикулярная недостаточность  
 ХБП — хроническая болезнь почек  
 ХГ — химиотерапия  
 ХГ — хронический гастрит; — хронический гепатит  
 ХГН — хронический гломерулонефрит  
 ХДН — хроническая дыхательная недостаточность  
 ХК — хроническая крапивница  
 ХЛЛ — хронический лимфолейкоз  
 ХМЛ — хронический миелолейкоз  
 ХОБЛ — хроническая обструктивная болезнь легких  
 ХП — хронический панкреатит  
 ХПН — хроническая почечная недостаточность  
 ХС — холестерин  
 ХСН — хроническая сердечная недостаточность  
 ЦВД — центральное венозное давление  
 ЦИК — циркулирующие иммунные комплексы  
 ЦНС — центральная нервная система  
 ЦП — цветовой показатель; — цирроз печени  
 ЦС — циклопорин  
 ЦФ — циклофосфамид  
 ЧПЭС — чреспищеводная электростимуляция сердца  
 ЧР — частичная ремиссия  
 ЧСС — частота сердечных сокращений  
 ЧТХ — чрескожная транспеченочная холангиография  
 ЩЖ — щитовидная железа  
 ЩФ — щелочная фосфатаза  
 ЭДТА — этилендиаминтетрауксусная кислота  
 ЭИТ — электроимпульсная терапия  
 ЭКГ — электрокардиограмма  
 ЭКС — электрокардиостимуляция  
 ЭМГ — электромиография  
 ЭПО — эритропоэтин  
 ЭРХПГ — эндоскопическая ретроградная холангиопанкреатография  
 ЭУВЛ — экстракорпоральная ударно-волновая литотрипсия  
 ЭХДЗ — этапное хроматическое дуоденальное зондирование  
 ЭхоКГ — эхокардиография

ЭЭГ — электроэнцефалограмма  
ЮГА — юктагломерулярный аппарат  
ЯБ — язвенная болезнь  
ЯМР — ядерный магнитный резонанс  
ЯМРТ — ядерно-магнитная резонансная томография

APUD-система (*amine content precursor uptake decarboxylation*) —  
диффузная нейроэндокринная система

BAO (*basal acid output*) — базальная кислотная продукция

DEXA — двухфотонная денситометрия

ERCP (*Endoscopic retrograde cholangiopancreatography*) — ретроград-  
ная холангиопанкреатография

HAP — *health care associated pneumonia*

HbA — гемоглобин А

HbA1C — гликозилированный гемоглобин

HP — *Helicobacter pylori*

LE — LE-клетки, волчаночные клетки, клетки красной волчанки  
(*lupus erythematosus*)

MAO (*maximal acid output*) — максимальная кислотная продукция

MCH — среднее содержание гемоглобина в эритроците

MCHC — средняя концентрация гемоглобина в эритроците

MCV (*mean corpuscular volume* — средний корпускулярный объем) —  
средняя величина объема эритроцитов

NYHA — Нью-Йоркская кардиологическая ассоциация

pH — водородный показатель, кислотность

RDW — показатель распределения эритроцитов по объему

Rh-фактор — резус-фактор

# Раздел I

## ОСНОВНЫЕ МЕТОДЫ КЛИНИЧЕСКОГО ОБСЛЕДОВАНИЯ БОЛЬНОГО



Распознавание заболевания осуществляется врачом посредством использования различных методов обследования больного. Учение о методах распознавания болезней носит название «диагностика».

В понятие «диагноз» (греч.) вкладывается *распознавание, различение болезней*. Оно применяется в двух смыслах: 1) название болезни; 2) мыслительный процесс распознавания и разграничения болезни.

Диагностический процесс начинается с выявления признаков или симптомов болезни. Для этого проводится обследование (*examen*) больного, которое складывается из двух основных разделов:

- **расспроса больного;**
- **объективного исследования.**

Объективное исследование, в свою очередь, разделяется на физикальное и лабораторно-инструментальное.

**Физикальное исследование** (производимое врачом с помощью его органов чувств) включает: осмотр, ощупывание (пальпация), выстукивание (перкуссия), выслушивание (аускультация) и измерение.

**Лабораторно-инструментальное исследование** включает: анализы крови, мочи, других биологических сред организма, ЭКГ, рентгенологическое, ультразвуковое, эндоскопическое, цитологическое и другие методы исследования.

Расспрос и объективное исследование являются **основными клиническими методами**, лабораторно-инструментальные — **дополнительными**.

Правильный диагноз по данным тщательно проведенного опроса и физикальных методов исследования ставится у 80—85 % больных. И лишь у 15—20 % больных для постановки диагноза требуется углубленное исследование дополнительными методами.

## Глава 1

# РАССПРОС БОЛЬНОГО

Расспрос (*interrogatio*) больного включает выяснение:

- общих сведений о больном;
- жалоб больного;
- истории заболевания — *anamnesis* (воспоминание) *morbi*;
- истории жизни (*anamnesis vitae*).

Обычно в начале расспроса выясняют общие сведения о больном — фамилию, имя, отчество, возраст (при этом сразу оценивают соответствие внешнего облика больного его паспортному возрасту), профессию (возможна связь заболевания с условиями учебы, труда).

### 1.1. Жалобы

Пациента просят свободно высказаться относительно причины обращения к врачу. Для этого задаются общие вопросы: «Что вас беспокоит?» или «На что вы жалуетесь?». Доверительному отношению пациента к врачу способствует поведение врача, его взгляд, звук голоса, интонация, жесты, мимика. Важно внимательно, вдумчиво и сочувственно выслушать больного, по возможности не перебивая его.

При расспросе просят больного перечислить все жалобы, и среди них выделяют **главные (ведущие)** и **второстепенные (общие) жалобы**. Нередко пациент обращает большее внимание на второстепенные признаки, которые доставляют больше субъективных переживаний (боль, чувство страха, дурнота и т. д.), и может не обращать внимания на опасные признаки болезни. К примеру: причиной обращения больного к врачу стали длительные колющие боли в области сердца (кардиалгия, связанная с межреберной невралгией), при этом он не обращает внимания на кратковременное чувство жжения за грудиной на фоне ходьбы (стенокардия), которое больной расценивает как изжогу. Поэтому разделение жалоб на главные и второстепенные — это очень важный этап при разговоре с пациентом.

Обычно жалобы указывают на поражение определенной системы организма или органа. Например, боль в области сердца указывает на заболевание сердца, кашель — на патологию легких, боль в эпигастрии — на патологию ЖКТ. При этом каждый из симптомов может быть и при патологии других систем организма.

Поэтому *каждую жалобу детализируют* (локализация, интенсивность, длительность, какие факторы вызывают, усиливают или уменьшают проявления заболевания и т. д.). Уточнение этих особенностей имеет большое значение в дифференциальной диагностике заболеваний.

Для того чтобы не пропустить признаки других заболеваний или осложнений, *пациента активно расспрашивают по всем системам организма.*

### 1.1.1. Система кровообращения

Основными (главными) жалобами больных с сердечно-сосудистой патологией являются боли в области сердца, одышка, отеки, сердцебиение, перебои в работе сердца. Реже проявлениями кардиологического заболевания являются кашель, кровохарканье, головокружение, приступы потери сознания и др.

**Боль (dolor).** Наиболее частая ее причина — нарушение коронарного кровотока (*ишемия или некроз миокарда*). Боли при коронарной недостаточности чаще всего сжимающие, давящие, жгучие, имеют приступообразный характер, возникают при физической нагрузке, а иногда и в покое. Боли ощущаются, как правило, за грудиной и иррадиируют в левую лопатку, плечо, ключицу, в нижнюю челюсть, сопровождаются чувством страха и проходят после приема нитроглицерина или прекращения физической нагрузки.

Другой причиной болей в области сердца могут быть воспалительные процессы в миокарде, перикарде, коронарных сосудах, а также гормональные и электролитные нарушения, психогенные причины. Эти боли (*кардиалгия*) ноющие, длительные, локализованы чаще в области сердца. Интенсивные боли вызывают разрыв и расслоение аорты, острый сухой перикардит.

**Одышка (dyspnoe)** — затрудненное дыхание с изменением его частоты, глубины и ритма, проявляющееся ощущением нехватки воздуха. Сердечная одышка чаще всего проявляется нарушением дыхания в обе фазы (вдох и выдох) и носит название смешанной, но может быть преимущественно инспираторной (затруднен вдох). Особенностью сердечной одышки является ее усиление в горизонтальном положении (увеличивается приток венозной крови от нижних конечностей к сердцу), что вынуждает больного находиться в сидячем или полусидячем положении (ортопноэ).

**Сердцебиение (palpitacio cordis)** является субъективным ощущением усиления и учащения сокращений сердца. Сердцебиение может ощущаться постоянно или возникать приступообразно. Ощущение перебоев в работе сердца сопровождается чувством замирания, «кувыркания», остановки сердца и обычно связано с нарушением сердечного ритма.

**Отек (oedema).** Сердечные отеки вначале появляются на стопах, в области лодыжек, чаще к вечеру, после длительного нахождения в вертикальном положении.

**Кашель (tussis)** у «сердечных» больных является следствием застойного полнокровия легких при сердечной недостаточности и развития застойного бронхита. Кашель при этом обычно сухой, иногда с выделением небольшого количества мокроты.

**Кровохарканье (haemoptysis)** — появление крови в мокроте при отеке легких и длительной левожелудочковой (левопредсердной) недостаточности.

**Головокружение (vertigo)** обусловлено ухудшением мозгового кровообращения в связи с малым сердечным выбросом или падением артериального давления.

### 1.1.2. Органы дыхания

К характерным жалобам больных с заболеваниями органов дыхания относятся кашель, отделение мокроты, одышка, боли в груди.

**Кашель** может быть в виде *отдельных кашлевых толчков* (при ларингитах, трахеобронхитах, у курильщиков, при начальных формах туберкулеза легких), *ряда следующих друг за другом кашлевых толчков*, повторяющихся с некоторыми промежутками (при заболеваниях легких и бронхов), *приступообразным* (при попадании в дыхательные пути инородного тела, при коклюше, бронхиальной астме, наличии полости в легком, при поражении бронхиальных лимфатических узлов).

По характеру кашель разделяется на *сухой* (без мокроты) и *влажный* (с мокротой). Количество и характер мокроты могут быть различными. При остром бронхите и пневмонии мокрота скудная, а при легочных нагноениях она выделяется до 1—2 л в сутки, иногда «полным ртом». По характеру мокрота может быть слизистой, серозной, гнойной, слизисто-гнойной, серозно-гнойной и кровянистой.

В ряде случаев мокрота имеет неприятный гнилостный, зловонный запах (при бронхоэктазах), а при гангрене легких он становится нестерпимо отвратительным.

**Кровохарканье.** Мокрота с кровью в виде прожилок или в виде кровяных сгустков бывает при туберкулезе легких, бронхоэктазах, опухолях легкого; розовая мокрота может быть при отеке легких; ржавая — при крупозной пневмонии; малинового цвета — при опухолях; почти черного цвета — при инфаркте легкого.

**Одышка** по характеру может быть *инспираторной* (затруднен вдох — резко выражена при попадании инородного тела в дыхательные пути), *экспираторной* (затруднен выдох — характерна для бронхоспазма) и *смешанной* (пневмония, бронхиты, туберкулез, рак легкого и др.).

**Удушье (suffocatio).** При спазме голосовых связок, отеке легких, бронхиальной астме, закупорке ветвей легочной артерии развивается тягостное чувство острой нехватки воздуха — приступ удушья.

**Боли** в грудной клетке, особенно в боковых ее отделах («боль в боку»), вызываются главным образом поражением плевры (сухой плеврит, крупозная пневмония, инфаркт легкого). Характерным при-

знаком этих болей является появление их при вдохе, особенно при глубоком дыхании (вследствие чего больной старается дышать поверхностно), и резкое усиление при кашле.

### 1.1.3. Органы пищеварения

Жалобы, предъявляемые больными с заболеваниями органов пищеварения, можно разделить на три группы: болевой синдром, синдром желудочной диспепсии и синдром кишечной диспепсии.

**Боли** при заболеваниях желудка и двенадцатиперстной кишки локализуются в эпигастриальной области, чаще всего ноющие, давящие, режущие, имеющие четкую связь с приемом пищи. Для язвы тела желудка характерны боли, появляющиеся через 30 мин после еды. При язве двенадцатиперстной кишки встречаются поздние боли, возникающие через 2 ч после еды, голодные и ночные боли.

При заболеваниях печени и желчного пузыря боли локализуются в правом подреберье, нередко иррадиируют в правую лопатку и плечо, усиливаются после приема жирной и жареной пищи.

При поражении поджелудочной железы боли носят опоясывающий характер, возникают в эпигастрии и иррадиируют в левое и правое подреберье, в спину.

Поражение тонкой кишки сопровождается появлением болей в околопупочной области, толстой кишки — в подвздошных областях, во фланках, нередко с иррадиацией в область крестца.

**Синдром желудочной диспепсии** включает в себя нарушение аппетита, отрыжку, изжогу, тошноту и рвоту.

**Расстройства аппетита** проявляются его понижением, вплоть до полной потери (анорексия); повышением аппетита, иногда в резкой степени (булимия). Возможно извращение аппетита, наиболее часто выражающееся в появлении отвращения к ранее любимым продуктам (например, к мясу при раке желудка), либо в стремлении употреблять в пищу несъедобные вещества (мел, известь, землю, уголь и т. д.). Анорексия и понижение аппетита встречается при гастритах, язвенной болезни, холециститах, колитах, может быть психогенной природы (нейрогенная анорексия).

**Отрыжка (eructatio)** с запахом тухлых яиц характерна для стеноза привратника (рубцового или ракового), атонии желудка. Кислая отрыжка нередко отмечается при усилении кислотообразующей функции желудка у больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки. Горького вкуса отрыжка связана с забрасыванием (рефлюксом) желчи в желудок из двенадцатиперстной кишки.

**Изжога (pyrosis)** развивается при желудочно-пищеводном рефлюксе (забросе кислого желудочного содержимого в пищевод).

**Тошнота (nausea)** — тягостное ощущение в подложечной области, нередко предшествующее рвоте.

**Рвота (vomitus, emesis).** Выделяют утреннюю или натощаковую рвоту; раннюю, наступающую вскоре после еды; позднюю, возникающую

спустя несколько часов после приема пищи, и ночную рвоту. Кровавая рвота является симптомом острого кровотечения из верхних отделов пищеварительного тракта (пищевода, желудка, двенадцатиперстной кишки), обычно цвета «кофейной гущи».

**При кишечной диспепсии** больные жалуются на расстройство стула в виде поносов или запоров, ощущение вздутия живота, урчание и переливание в кишках, повышенное выделение газов.

**Понос (diarrhoea)** чаще всего наблюдается при острых и хронических кишечных инфекциях (энтериты, энтероколиты, дизентерия), реже при экзогенных и эндогенных интоксикациях (отравление ртутью, уремия), при эндокринных расстройствах (тиреотоксикоз), при пищевой аллергии.

**Запор (obstipatio).** Органический запор связан с механическим препятствием продвижению каловых масс по кишечнику: сужением просвета кишки опухолью, спайками, рубцами, а также аномалиями развития толстой кишки (мегаколон, мегасигма). Функциональный запор может быть обусловлен алиментарным фактором — употреблением легкоусвояемой рафинированной пищи, бедной растительной клетчаткой, а также нарушениями нервной и эндокринной регуляции моторной и эвакуаторной функций кишечника.

**Вздутие живота (метеоризм, pneumoileoectasia)** может быть обусловлено приемом пищи, содержащей большое количество растительной клетчатки или нарушением состава микрофлоры кишечника (дисбактериоз).

Жалобы на выделение крови во время или после акта дефекации указывают на **кишечное кровотечение**. Наличие свежей крови в каловых массах свидетельствует о поражении нижних отделов толстой кишки (трещина слизистой заднего прохода, геморрой, рак толстой кишки, язвенный колит). Для кровотечений из верхних отделов желудочно-кишечного тракта характерно появление дегтеобразного (жидкого, черного) кала — **мелены**.

### 1.1.4. Мочевыделительная система

Больные с патологией мочевыделительной системы могут жаловаться на расстройства мочеиспускания, боли в пояснице или внизу живота и наличие отеков.

**Дизурия (disuria)** — болезненное, учащенное мочеиспускание. Обычно бывает при инфекции мочевых путей (цистит, уретрит).

**Почечная колика (colica)** — сильные приступообразные боли в поясничной области, чаще с одной стороны, с иррадиацией по ходу мочеточников в низ живота, наружные половые органы. Обычно встречается при мочекаменной болезни. Интенсивные боли в виде приступов в области поясницы возникают при инфаркте почки.

Умеренные ноющие боли в пояснице могут наблюдаться при воспалительных заболеваниях почек вследствие растяжения капсулы из-за отека почечной ткани.

Заболевания мочевого пузыря могут сопровождаться ноющими или режущими болями над лобком.

**Отеки** у почечных больных локализуются, прежде всего, в местах с рыхлой подкожной клетчаткой (на лице под глазами). Характерно увеличение отеков утром и уменьшение в течение дня.

### 1.1.5. Эндокринная система

Больные могут жаловаться: на резкую слабость, похудание при сохраненном аппетите (сахарный диабет, тиреотоксикоз); головную боль, выпадение боковых полей зрения (болезнь Иценко — Кушинга); раздражительность, плаксивость (тиреотоксикоз); сонливость, вялость (гипотиреоз); кожный зуд, жажду, частое мочеиспускание, зябкость ног (сахарный диабет); боли в области шеи, повышение температуры тела (тиреоидит) и др.

Больного может заставить обратиться к врачу изменение его внешнего облика: укрупнение черт лица, кистей и стоп (акромегалия), утолщение в передней части шеи (болезни щитовидной железы — зоб, аденома, рак), появление багровых полос растяжения (стрий) на животе, руках и бедрах (синдром и болезнь Иценко — Кушинга) и др.

## 1.2. История заболевания (anamnesis morbi)

*Anamnesis morbi* в переводе с греческого означает *воспоминание о болезни*.

Важно **уточнить начало заболевания** (дату, время, первые признаки, внезапность). Обычно при острых ситуациях (инфаркт миокарда, прободная язва, почечная колика и т. д.) больные точно указывают дату и время. При хронических заболеваниях (хронический бронхит, туберкулез, сахарный диабет и т. д.) пациент может указать лишь месяц или год начала заболевания.

Необходимо **детализировать развитие заболевания**: нарастание или ослабление симптома (симптомов), изменение локализации боли, появление других признаков. Например, при остром аппендиците боль вначале локализовалась в области эпигастрия (симулируя гастрит или язвенную болезнь), а затем, спустя несколько часов, боль сместилась в правую подвздошную область, повысилась температура тела. Другой случай: у больного несколько месяцев назад появились кратковременные приступы загрудинных болей на фоне быстрой ходьбы. В течение последних двух недель частота и интенсивность болей стали нарастать, боли начали беспокоить при небольшой нагрузке и в покое. Полтора часа назад появилась нестерпимая боль за грудиной, сопровождающаяся холодным потом, страхом смерти. Анамнез заболевания позволяет врачу заключить, что первоначально у больного была типичная стенокардия напряжения, которая затем приобрела прогрессирующий характер и завершилась развитием острого инфаркта миокарда. Появление

новых признаков может свидетельствовать не только о прогрессировании заболевания, но и о появлении осложнений. Например, появление в приведенном случае у больного удушья, кашля с пенистой розовой мокротой свидетельствует о развитии у больного инфарктом миокарда отека легких.

При хроническом заболевании (ревматизм, язвенная болезнь и др.) необходимо **выяснить частоту обострений (рецидивов)**, длительность ремиссий, какие причины спровоцировали обострение болезни.

Необходимо **выяснить, какие обследования проходил пациент**, и по возможности ознакомиться с их результатами.

Важно установить, **какое лечение получал больной**, какие препараты, как регулярно и длительно, эффективность и переносимость лечения. Знание этих моментов позволит избежать ненужных диагностических и лечебных мероприятий, грамотно спланировать дальнейшее обследование и лечение больного.

## 1.3. История жизни (anamnesis vitae)

*Anamnesis vitae* — *воспоминание о жизни пациента*, предшествующей обращению к врачу.

Устанавливают некоторые **подробности рождения и место проживания** пациента (в определенных регионах некоторые заболевания встречаются значительно чаще). Выясняют возраст родителей при его рождении, степень доношенности, проблемы со здоровьем при родах у мамы и ребенка, каким по счету в семье родился, как длительно вскармливался грудью матери, какие прививки получал, как развивался и чем болел в детстве. Отмечают **время наступления половой зрелости** (нарушается при патологии эндокринной системы, генетических заболеваниях). У женщин уточняют число беременностей, родов, их течение, осложнения, число аборт и их причины.

Выясняются **бытовые условия** (сырость, наличие плесени, низкие температуры и т. д.), состояние здоровья проживающих с пациентом людей, наличие в квартире животных и птиц (причина аллергии, гельминтоза, пситтакоза и др.). Необходимо поинтересоваться режимом и качеством питания пациента, длительностью сна, физической активностью.

Важно **выяснить условия труда** (запыленность, загазованность, температурный фактор, вибрация, шум, интоксикации, лучевые и электромагнитные воздействия, сменная работа и др.), что позволяет не только установить причину заболевания, но и решить вопрос трудоспособности.

Обязательно отмечают **перенесенные заболевания** и другие болезни, которые имеются у больного в настоящее время (например, больной поступил в стационар с осложненным гипертоническим кризом, но страдает также сахарным диабетом II типа или хроническим



гепатитом). Эти данные необходимы не только для выяснения причины заболевания (например, ревматическая атака в детстве объясняет причину порока сердца у взрослого), но и дифференцированного назначения лекарственных средств (препараты могут обладать гепато-, нефро- и ототоксичностью).

Устанавливается *наличие заболеваний у членов семьи* для установления наследственной предрасположенности к данному заболеванию и наличия наследственных заболеваний в семье.

Отмечаются *вредные привычки* (факторы риска). Например, курение значительно повышает риск развития рака легких, неблагоприятно влияет на течение сердечно-сосудистых заболеваний, язвенной болезни, болезни Рейно и др., внутривенное введение наркотиков способствует инфицированию гепатитами В и С, ВИЧ-инфицированию, развитию септического эндокардита. С избыточным потреблением алкоголя может быть связана патология нервной, сердечно-сосудистой и пищеварительной систем.

## Глава 2

# ОБЪЕКТИВНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

### 2.1. Осмотр

**Осмотр** (*inspectio*) — это метод диагностического обследования больного, основанный на зрительном восприятии врача.

Для получения ценных и достоверных результатов при осмотре необходимо *соблюдение определенных правил*. Осмотр лучше проводить при дневном или при рассеянном искусственном освещении. Целиком или частично обнаженный больной должен быть полностью, последовательно с головы до пят (*ad caudam ad calcem*) осмотрен в прямом и боковом освещении.

Различают *общий* и *местный осмотр*. Первый касается всего больного в целом, проводится в начале всякого исследования. Местный осмотр предусматривает осмотр отдельных частей тела, органов и систем.

При осмотре оцениваются следующие показатели:

- 1) общее состояние больного,
- 2) состояние сознания,
- 3) положение,
- 4) телосложение, конституция,
- 5) температура тела,
- 6) осанка, походка,
- 7) выражение лица,
- 8) голова, шея,
- 9) состояние кожи и видимых слизистых,
- 10) состояние ногтей, волосяного покрова,
- 11) подкожная жировая клетчатка,
- 12) лимфатические узлы,
- 13) состояние мышц,
- 14) кости,
- 15) суставы,
- 16) половое развитие.

Осмотр больного следует проводить в помещении с оптимальной (комфортной) температурой (19—23 °С), при естественном освещении или лампах дневного света.

### 2.1.1. Градации общего состояния

Различаются следующие градации общего состояния:

— **удовлетворительное** — при этом состоянии больной активен, свободно ходит, испытывает желание к общению с другими больными, сознание его ясное. Болезнь при этом находится в стадии относительной компенсации функций организма;

— **средней тяжести** — больной ограничивает движения, не стремится к общению, однако способен обслуживать себя, сознание его ясное. Болезнь протекает в стадии декомпенсации основных функций организма, но непосредственной угрозы жизни в настоящее время нет;

— **тяжелое** — больной не ходит, лежит в постели, сознание может быть ясным, но часто помрачено (ступор, сопор), функции организма декомпенсированы, существует угроза для жизни;

— **крайне тяжелое состояние** — положение больного пассивное, сознание может оставаться ясным, но часто помрачено (сопор) или полностью отсутствует (кома). При таком состоянии резко нарушены основные жизненные функции организма, без срочной и энергичной лечебной помощи больной погибнет. Крайне тяжелое состояние бывает при заболеваниях, сопровождающихся комой, шоком и отеком легких;

— **терминальное состояние** — запредельная кома с глубокими признаками поражения ствола мозга и нарушениями витальных функций;

— **клиническая смерть** — состояние больного, при котором уже прекратилось дыхание и сердечные сокращения, не определяется артериальное давление, но еще не произошло необратимых изменений во внутренних органах и, прежде всего, в головном мозге.

С целью выявления высокого риска летального исхода и необходимости госпитализации в реанимацию была предложена Шкала «ранней тревоги» (табл. 2.1).

Таблица 2.1

Оценка степени тяжести состояния пациента (Шкала «ранней тревоги»)

| Баллы       | 3    | 2     | 1      | 0          | 1        | 2       | 3            |
|-------------|------|-------|--------|------------|----------|---------|--------------|
| САД         | < 70 | 71—80 | 81—100 | 101—99     | —        | > 200   | —            |
| ЧСС         | —    | < 40  | 41—50  | —          | 101—111  | —       | > 130        |
| ЧДД         | —    | < 9   | —      | 9—14       | 15—21    | —       | > 30         |
| Температура | —    | < 35  | —      | 35,0—38,4  | —        | > 38,5  | —            |
| Реакции     | —    | —     | —      | Адекватные | На голос | На боль | Не реагирует |

Сумма баллов более 5 — повышенный риск смерти и показание к госпитализации в реанимационное отделение

**Сознание.** В клинике внутренних болезней различают следующие виды сознания:

— **ясное сознание** — больной активно ведет беседу с врачом, ориентирован в пространстве и времени;

— **эйфория** представляет состояние возбуждения, неадекватное общему состоянию больного. Такое состояние самим больным оценивается не критично, оптимистически. Следует отличать от **делирия**, при котором возбуждение сочетается со спутанностью сознания, иллюзиями и галлюцинациями (чаще всего возникает при прекращении приема алкоголя или наркотиков, при приеме галлюциногенов);

— **ступор** — больной плохо ориентируется в окружающей обстановке, медленно и неосмысленно отвечает на вопросы. К ранним признакам спутанности сознания относятся снижение внимания и дезориентация. По мере ухудшения состояния присоединяются нарушения памяти, восприятия, понимания, логического мышления, речи, различные эмоциональные расстройства. Причиной служат метаболические нарушения и отравления, в том числе лекарственные;

— **сопор** — спячка. Больной просыпается лишь при сильных раздражениях, но вновь засыпает при их прекращении. Сопор в сочетании со спутанностью сознания (бессвязное мышление, дезориентация) называют **энцефалопатией**. Ее основные причины — метаболические нарушения и повреждения головного мозга, нарушения гемодинамики (например, гипертензивная энцефалопатия);

— **кома** характеризуется бессознательным состоянием с отсутствием реакции на раздражители, отсутствием рефлексов, расслаблением мышц, расстройством жизненно важных функций.

В 1974 году предложен метод прогнозирования комы, известный под названием «шкала комы Глазго» (табл. 2.2).

В большинстве случаев спутанность сознания и кома развиваются в результате таких состояний, как передозировка лекарственных средств, гипоксия, инсульт, черепно-мозговая травма, печеночная (печеночная кома) или почечная (уремическая кома) недостаточность, эндокринные (гипотиреоидная кома, диабетические комы и др.) и электролитные нарушения (гипохлоремическая кома и пр.) и др. При коме, вызванной органической патологией головного мозга, реакция зрачков на свет отсутствует; при коме, вызванной метаболическими нарушениями, реакция зрачков часто сохраняется. При инсульте глаза направлены в сторону пораженного полушария, при эпилепсии — в сторону здорового полушария.

Таблица 2.2

Шкала комы Глазго

| Признак              | Балл |
|----------------------|------|
| Открывание глаз (Г): |      |
| Спонтанное           | 4    |
| На речь              | 3    |
| На боль              | 2    |
| Не открывает глаза   | 1    |

Окончание табл. 2.2

| Признак                                     | Балл |
|---------------------------------------------|------|
| <b>Двигательные реакции (Д):</b>            |      |
| Выполняет инструкции                        | 6    |
| Защищает рукой область болевого раздражения | 5    |
| Отдергивает конечность в ответ на боль      | 4    |
| Разгибательная реакция                      | 3    |
| Сгибательная реакция                        | 2    |
| Отсутствуют                                 | 1    |
| <b>Вербальные реакции (В):</b>              |      |
| Нормальная речь, ориентация не нарушена     | 5    |
| Спутанная речь                              | 4    |
| Бессвязная речь                             | 3    |
| Нечленораздельные звуки                     | 2    |
| Отсутствуют                                 | 1    |

**Примечание.** Общая оценка получается при сложении баллов по каждой из трех групп признаков (Г + Д + В). Если сумма баллов равна 3—4, то вероятность летального исхода или вегетативного состояния составляет 85 %, тогда как при сумме баллов выше 11 такая вероятность не превышает 5—10 %. 15 баллов соответствуют состоянию ясного сознания, 13—14 — оглушению, 9—12 — сопору, 4—8 — коме, 3 балла — смерти мозга.

**Смерть мозга** — это состояние, при котором мозговой кровоток отсутствует и развивается некроз всего головного мозга. При этом сохраняется сердечная деятельность, а дыхание поддерживается за счет искусственной вентиляции легких (ИВЛ). При смерти мозга на электроэнцефалограмме (ЭЭГ) регистрируется изоэлектрическая линия.

### 2.1.2. Положение больного

Принято различать следующие положения больного:

— **активное** — больной меняет положение в зависимости от собственного желания;

— **пассивное** — лежит неподвижно, ноги и руки расслаблены, без посторонней помощи переместить их не может (крайняя степень слабости, или бессознательное состояние);

— **вынужденное** — такое положение, которое облегчает страдания больному.

Типичные вынужденные положения:

1) ортопноэ — больной при левожелудочковой сердечной недостаточности предпочитает сидеть, так как при этом часть крови депонируется в нижних конечностях, уменьшается венозный возврат крови к сердцу (преднагрузка), что уменьшает полнокровие легких и облегчает дыхание;

2) лежа на больном боку (сухой плеврит, бронхоэктатическая болезнь, абсцесс легкого). При сухом плеврите больной предпочитает лежать на больном боку, так как это уменьшает трение листков плевры во время дыхания;

3) лежа на здоровом боку (перелом ребер);

4) лежа на спине (сильные боли в животе: острый аппендицит, прободная язва желудка или двенадцатиперстной кишки);

5) лежа на животе (опухоль поджелудочной железы, острый панкреатит, язва задней стенки желудка);

6) коленно-локтевое положение (опухоль поджелудочной железы, острый панкреатит, язва задней стенки желудка, экссудативный перикардит);

7) сидя с наклоном вперед (экссудативный перикардит);

8) стоя — прекращение физической нагрузки (приступ стенокардии, перемежающаяся хромота);

9) лежа с согнутой в тазобедренном и коленном суставах ногой на стороне поражения (паранефрит);

10) опистотонус: положение лежа на спине с опорой на затылок, таз и пятки (столбняк);

11) лежа на боку с запрокинутой головой и подтянутыми к животу согнутыми ногами (менингит).

### 2.1.3. Телосложение больного

Телосложение больного может быть правильным и неправильным.

При **правильном телосложении** обе половины тела симметричны, размеры отдельных частей тела (головы, туловища, конечностей) пропорциональны, отсутствуют деформации позвоночника, грудной клетки или других частей тела.

**Неправильность телосложения** может проявиться в асимметрии частей тела, диспропорциях их размеров или в деформации какой-то части тела.

Следует также определить **конституциональный тип больного**.

В медицинской практике наиболее широкое распространение получила классификация конституциональных типов по М. В. Черноруцкому, согласно которой выделяются три основных типа телосложения:

— **нормостенический тип**, характеризующийся пропорциональными размерами тела и гармоничным развитием костно-мышечной системы. Эпигастральный угол (угол между реберными дугами у мечевидного отростка) приближается к прямому;

— **астенический тип**, который отличается стройным телом, слабым развитием мышечной системы, преобладанием продольных размеров тела и размеров грудной клетки над размерами живота, а длины конечностей над длиной туловища. Эпигастральный угол острый (меньше 90°), ребра идут косо;

— **гиперстенический тип**, отличающийся хорошей упитанностью, длинным туловищем и короткими конечностями, относительным преобладанием поперечных размеров тела и размеров живота над размерами грудной клетки. Эпигастральный угол тупой (больше 90°), ребра расположены более горизонтально.

#### 2.1.4. Осанка и походка

**Осанка** представляет манеру человека держаться. Осанка зависит от положения головы, плечевого пояса, формы грудной клетки, позвоночника, живота, таза, нижних конечностей, состояния мышечной и нервной системы. Осанка может быть правильной (или нормальной) и с функциональными нарушениями.

Если смотреть на идеально сложенную фигуру сбоку, то воображаемая вертикальная ось будет проходить через точки, показанные на рис. 2.1.

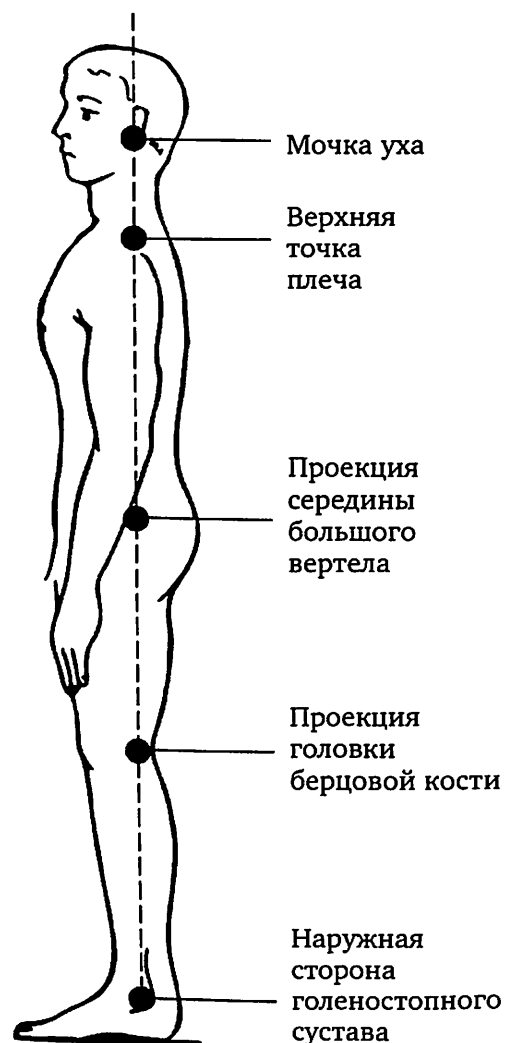


Рис. 2.1. Правильная осанка

**Правильная осанка** — голова расположена прямо, плечи развернуты назад; грудная клетка конической или цилиндрической формы; показатели глубины шейного и поясничного изгибов близки по значению и колеблются в пределах 2—3 см; корпус удерживается прямо, голова поднята, плечи находятся на одном уровне, живот подтянут, ноги прямые; дыхательные движения ритмичны, достаточной глубины.

**Сутуловатая осанка** — углубляется шейный изгиб, но сглаживается поясничный, голова наклонена вперед, плечи опущены. При незначительном усилении кифоза в верхней части грудного отдела позвоночника с некоторым наклоном головы вперед формируется сутуловатая осанка (сутулость). Дальнейшее усиление грудного кифоза приводит к формированию круглой спины. При круглой спине грудной кифоз усилен равномерно по всему грудному отделу позвоночника; голова значительно наклонена вперед; грудная клетка впалая, живот выпячен. Отмечается общая слабость мышц грудной клетки и спины. При дальнейшем усилении грудного кифоза появляется деформация грудных позвонков и формируется горб, сопровождающийся не только деформацией позвоночника, но и грудной клетки со смещением ее органов.

**Лордотическая осанка** — увеличивается поясничный изгиб, сглаживается шейный, живот выпячен, верхняя часть туловища несколько откинута назад. При значительном усилении поясничного лордоза формируется седлообразная спина; талия укорочена и уплощена; ягодицы и живот выпячены; мышцы живота растянуты, внутренние органы живота несколько опущены; голова как бы выдвинута вперед.

**Кифотическая осанка** характеризуется увеличением глубины как шейного, так и поясничного изгибов, спина круглая, плечи опущены, голова наклонена кпереди, живот выпячен.

**Выпрямленная осанка** характеризуется сглаживанием обоих изгибов, а при значительном уменьшении физиологических изгибов позвоночника формируется плоская спина. При этом грудь уплощена, живот втянут, лопатки «крылом», таз несколько наклонен кпереди. Наблюдается снижение выносливости при статической нагрузке.

**Сколиотическая осанка** характеризуется боковым искривлением позвоночника. В положении стоя отмечается искривление линии остистых отростков позвонков, асимметрия надплечий, лопаток. В положении лежа боковое искривление позвоночника исчезает. При дальнейшем искривлении позвоночника развивается сколиоз, при котором наблюдается деформация позвонков и межпозвоночных дисков. Асимметрия частей корпуса (надплечий, лопаток) усиливается. На выпуклой стороне искривления позвоночника появляется мышечный валик. В положении лежа боковое искривление позвоночника не исчезает.

**Походка** — манера человека ходить. Походка здорового человека твердая, уверенная, и ходьба не вызывает у него особого напряжения.

**Акинетико-ригидная походка** характерна для паркинсонизма. Больной согбен, ноги полусогнуты, руки согнуты в локтях и прижаты к туловищу. Ходьба начинается с наклона вперед, шажки семенистые, шаркающие, скорость ходьбы неуклонно нарастает (туловище «обгоняет» ноги). Сходная походка выявляется при нормотензивной гидроэнцефалии, но при ней имеется недержание мочи и деменция (слабоумие), а при компьютерной (КТ) и магнитно-резонансной (МРТ) томографии находят расширение желудочков мозга.



**Апраксическая походка** напоминает паркинсоническую. Отличается тем, что больной долго не может сдвинуться с места, а сделав несколько шагов, останавливается. Через некоторое время попытка продолжить движение повторяется. В покое больные легко выполняют отдельные движения. Наблюдается при двустороннем поражении лобной доли, часто сочетается с деменцией (слабоумием).

**Гемиплегическая походка** наблюдается при гемипарезе (после перенесенного инсульта). Локоть, запястье и пальцы руки согнуты. Нога выпрямлена в тазобедренном, коленном и голеностопном суставах, поэтому при ходьбе больной вынужден совершать ею круговые движения («рука просит, нога косит»).

При **парапаретической походке** обе ноги при ходьбе совершают движение по кругу, перекрещиваются, словно ножницы. Наблюдается эта походка при поражении спинного мозга и детском церебральном параличе.

При **мозжечковой походке** больной широко расставляет ноги, длина шагов и скорость ходьбы постоянно меняются (неритмичная, «пьяная» походка).

**Утиная походка** характерна для врожденного вывиха бедра, наблюдается при миопатиях, остеомалации (нехватка витамина D, алюминиевая интоксикация, длительный прием **противосудорожных средств**), реже — при поражениях **нервно-мышечного синапса** (миастения), **боковом амиотрофическом склерозе**.

При **хореоатетозной походке** во время ходьбы появляются резкие, насильственные движения. Хаотические движения в тазобедренном суставе придают походке вид «разболтанной».

**Астазия-абазия** — нарушенная походка при истерии. При отвлечении внимания больного он делает нормальные шаги, но потом демонстративно падает, отказывается передвигаться без посторонней помощи.

**Петушиная походка** связана с недостаточным тыльным сгибанием стопы. Стопа зависает, поэтому больной вынужден поднимать ногу выше и ставить ее на всю ступню. Причиной служит пояснично-крестцовая радикулопатия, нейропатия седалищного или малоберцового нерва.

### 2.1.5. Осмотр головы и шеи

**1. Голова.** При осмотре головы оценивают ее форму и размеры, движения (боковые или переднезадние покачивания), волосы (плешивость, тип роста и др.), лоб, виски, щеки, уши, веки, глаза, нос, губы, зубы, десны.

Голова может быть резко увеличена (**водянка, гидроцефалия**) или уменьшена (**микроцефалия**), иметь квадратную (при врожденном сифилисе) или вытянутую вверх форму («башенный» череп при общей дегенерации). Форма черепа может меняться после перенесенного рахита (уплощение затылка, бугристость, боковое уплощение — голова приобретает форму пилотки).

О наследственных заболеваниях могут свидетельствовать следующие признаки: **брахицефалия** — увеличение поперечного размера головы при относительном уменьшении продольного размера; **долихоцефалия** — вытянутый в переднезаднем направлении череп; «**мыс вдовы**» — клиновидный рост волос на лбу; **выступающий лоб**, **выступающий** или **плоский затылок**.

Дрожание головы наблюдается при паркинсонизме, эссенциальном треморе. Однако при **эссенциальном треморе** часто выявляется дрожание самой головы (по типу «да-да» или «нет-нет»), а при **паркинсонизме** преобладает дрожание (тремор) губ и мимических мышц. Переднезаднее (кивательное) покачивание головой в такт пульсу характерно для выраженной недостаточности аортального клапана (**симптом Мюссе**).

**Лицо.** Следует определить выражение лица, деформации носа, асимметричность носогубной складки. Осмотр лица позволяет направить диагностический поиск на выявление патологии конкретного органа.

Одутловатое бледное лицо, с выраженным отеком век, характерно для больных с патологией почек («**почечное лицо**» *facies nephritica*).

Одутловатое синюшно-багровое лицо, с расширенными сосудами на носу и щеках, типично для лиц, **страдающих алкоголизмом** (*facies potatorica*).

Одутловатое **синюшно-бледное** лицо с **желтизной, синими губами** встречается при тяжелой хронической сердечной недостаточности («**лицо Корвизара**» *facies Korvisari*).

«**Митральное лицо**» (*facies mitralis*) — это моложавое лицо с цианотичным **румянцем щек** и спинки носа, фиолетово-синим цветом губ, кончика носа, ушей (при тяжелом митральном пороке сердца).

Встревоженное, выражающее испуг или удивление из-за расширения глазных щелей и экзофтальма (пучеглазие) с металлическим блеском глаз — признак тиреотоксикоза (*facies Basedovica*).

«**Лицо Гиппократа**» *facies Hippocratica* при тяжелой патологии органов брюшной полости с развитием коллапса проявляется запавшими тусклыми глазами, заостренным носом, бледно-синюшным цветом кожи с каплями холодного пота.

Маскообразное лицо с «кисетным ртом» встречается у пациентов с системной склеродермией.

У пациентов с дерматомиозитом отмечается периорбитальный отек вначале бледный, затем кирпично-бурый (симптом «очков»).

Эритематозные высыпания на спинке носа, щеках (волчаночная бабочка) встречается у пациентов с системной красной волчанкой.

Лицо пациента с акромегалией (*facies acromegalia*) — преобладание лицевого скелета над мозговым, выступающая нижняя челюсть, крупный нос, диастема между зубами.

Лицо восковой куклы (*facies pupae ceratae*) — одутловатое, резко бледное с желтоватым оттенком и как бы просвечивающейся кожей. Встречается у пациентов с анемией Аддисона — Бирмера.



«Лунообразное лицо» или «лицо матроны» (*facies selenica*) — круглая форма, красный цвет, жирная лоснящаяся кожа. Характерно для больных с синдромом Иценко — Кушинга (за счет избыточной выработки глюкокортикоидов или длительного лечения этими препаратами).

«Микседематозное лицо» (*facies myxoedemica*) (снижена функция щитовидной железы) проявляется амимичностью, отечностью, наличием румянца на щеках, узкими глазными щелями, грубыми чертами лица, тупым выражением, выпадением волос на наружных половинах бровей.

Лицо лихорадящего больного (*facies febris*) — обычно гиперемировано, но при различных заболеваниях имеет свои особенности: при туберкулезе бледное лицо покрыто пятнами румянца, глаза блестят; при крупозной пневмонии румянец на стороне поражения, крылья носа участвуют в дыхании, герпес на губах; при сыпном тифе лицо гиперемировано, склеры инъецированы; при брюшном тифе лицо бледное, склеры инъецированы.

При инсульте лицо красное, щека часто «парусит», взгляд направлен в сторону пораженной доли.

Лицо может быть ассиметричным в связи с перенесенным инсультом или невритом лицевого нерва.

#### Глаза.

Веки. Определяют наличие отечности (болезни почек, конституциональные особенности, микседема, трихинеллез), темной окраски (тиреотоксикоз, болезнь Аддисона), ксантелазм (желтые бляшки при нарушениях липидного обмена), птоза (опущение верхнего века). Птоз развивается при миастении, нависании кожи век и подкожной клетчатки (блефарохалазис) у пожилых лиц, при отеке верхнего века, нарушении иннервации мышц, поднимающих верхнее веко (при поражении симпатических нервов зрачок со стороны птоза сужен — синдром Горнера, при поражении глазодвигательного нерва — зрачок расширен). Припухлость и цианоз век характерны для тромбоза кавернозного синуса, отечность и лиловая окраска — для дерматомиозита. Тремор век — признак тиреотоксикоза и неврастении. Блефарит — воспаление края века — развивается у больных с розовыми угрями, себорейным дерматитом. Наружный и внутренний ячмень (градина) возникает в результате инфицирования желез века. Дакриоцистит (воспаление слезного мешка) сопровождается слезотечением и гиперемией глаза.

Глазная щель и глазные яблоки. Пучеглазие (экзофтальм) наблюдается при тиреотоксикозе, ретробульбарной опухоли, воспалении глазницы, каротидно-венозной фистуле (после черепно-мозговой травмы). Двустороннее западение глазных яблок (энофтальм) может быть при микседеме, перитоните, шоке. Одностороннее западение глаза с сужением глазной щели и зрачка и опущением (птоз) верхнего века (симптом Горнера) связано с раздражением симпатического сплетения (при раке верхушки легкого и при других причинах). При нарушении иннервации век больной не может полностью сомкнуть глазную щель

(лагофтальм). Глазные яблоки напряжены и болезненны при повышении внутриглазного давления (глаукома), мягкие — при диабетической (гипергликемической) коме. При заднем склерите развивается экзофтальм, ограничение подвижности глазного яблока.

Конъюнктив. Определяют окраску, наличие кровоизлияний, гноя. У здорового человека она розовая. Конъюнктив может стать бледной (при анемии), синюшной (при сердечной и легочной недостаточности), гиперемированной (при воспалении — конъюнктивите). Кровоизлияния наблюдаются при инфекционном эндокардите, геморрагических диатезах, тупых травмах, сильном кашле. Сухая конъюнктивита характерна для синдрома Шегрена и саркоидоза, может развиваться после лучевой терапии, при поражении лицевого и тройничного нерва, при применении М-холиноблокаторов, Н<sub>1</sub>-блокаторов, психотропных средств.

Склеры. Определяют окраску и инъецированность сосудов. Склеры здорового человека белые.

Петехиальные кровоизлияния на конъюктивах и переходных складках век (симптом Либмана — Лукина) обнаруживаются при инфекционном эндокардите.

При истинной желтухе склеры желтеют (иктеричность).

При дефиците в организме железа склеры могут быть голубыми.

При нарушении обмена меди (болезнь Вильсона — Коновалова) вокруг роговицы образуется зеленовато-бурое кольцо (кольцо Кайзера — Флейшера).

Липидная дуга роговицы (*arcus senilis* — старческая дуга) — белесоватая полоска, окружающая по периферии радужную оболочку глаза, — образуется вследствие отложения липидов (при атеросклерозе, гиперлипидемии).

При некоторых заболеваниях сосуды склер расширяются (тиреотоксикоз, алкоголизм и др.).

Воспаление и утолщение склеры (склерит) наблюдается при ревматоидном артрите, системной красной волчанке (СКВ), узелковом периартериите, гранулематозе Вегенера.

При переднем склерите глазное яблоко приобретает лиловый цвет, возникает сильная боль. Причиной покраснения и боли в глазу может быть закрытоугольная глаукома.

Зрачки. При исследовании зрачков обращают внимание на их размер. Сужение (миоз) развивается при инсультах, опухолях мозга, уремии, отравлении наркотиками, пилокарпином, деменкарием; расширение (мидриаз) развивается при отравлении атропином, при печеночной и алкогольной коме, сильной боли.

Оценивают равномерность зрачков. Неравномерное расширение зрачков (анизокория) чаще всего вызвано органическим поражением головного мозга. Увеличение анизокории при сумеречном освещении свидетельствует о парезе мышцы, расширяющей зрачок, в результате поражения симпатического нерва (синдром Горнера: односторонний

миоз, птоз и ангидроз лица). Увеличение анизокории при ярком свете свидетельствует о поражении парасимпатического нерва. Резкое расширение зрачка может развиваться при поражении ресничного узла инфекцией (опоясывающий герпес, грипп), при травме глаза, ишемии (сахарный диабет, гигантоклеточный артериит). Небольшое различие диаметра зрачков (до 0,5 мм) может быть у здоровых лиц (физиологическая анизокория).

Симптом Арджиль — Робертсона — отсутствие реакции на свет при сохранении реакции аккомодации — часто встречается при нейросифилисе, обструктивной гидроцефалии, опухоли шишковидного тела.

Пульсация (ритмичное сужение и расширение зрачков) наблюдается при выраженной недостаточности клапанов аорты.

При осмотре зрачков можно выявить катаракту — помутнение хрусталика.

**Роговица.** Помутнение, рубцевание, перфорация роговицы наблюдается при кератите. Основными причинами служат трахома, авитаминоз А, ношение контактных линз, герпес. Кератит может привести к слепоте.

**Косоглазие** может быть врожденным и приобретенным (вследствие травмы глазных мышц или их паралича при инсульте, менингите, ботулизме, отравлении свинцом и др.).

**Нистагм** — это ритмичные колебательные движения глазных яблок. Физиологический нистагм наблюдается при слежении за движущимися предметами. Патологический нистагм может быть вертикальным, горизонтальным и ротаторным. Он чаще всего свидетельствует о поражении ЦНС (инсульты, опухоли, травмы, энцефалит), может развиваться при патологии внутреннего уха (вестибулярный нистагм), миастении.

**Наследственные заболевания** можно заподозрить при наличии асимметричности глазных яблок, третьего века (эпикант), увеличения расстояния между внутренними углами глазниц (гипертелоризм), или наоборот, его уменьшения (гипотелоризм), гетерохромии радужки, сросшихся бровей (синофрив), голубых склер.

**Нос.** Нос утолщается при акромегалии, проваливается (становится седловидным) при травме («нос боксера»), гуммоном сифилисе и проказе. Искривление носовой перегородки возникает после травм, при опухолях, гипертрофии носовых раковин и др. Зловонный насморк характерен для озены. Носовые кровотечения могут быть при гипертонических кризах, опухолях носовых ходов, геморрагических диатезах, повышенной ранимости слизистой, телеангиоэктазиях (болезнь Рандю — Ослера), быстрой декомпрессии у водолазов и летчиков. Эритема, захватывающая нос и щеки в форме бабочки, характерна для системной красной волчанки.

**Уши.** Деформация ушных раковин может развиваться при перихондрите, поражении туберкулезом или проказой, при синдроме Марфана, травмах (чаще у борцов). Отложение на ушных раковинах кристаллов натриевой соли мочевой кислоты (тофусов) в виде беловато-желтых

плотных бугорков характерно для подагры. Низкое или асимметричное расположение ушных раковин, приращение мочек ушей наблюдается при наследственных заболеваниях (синдром Фабера и др.).

**Околоушные слюнные железы.** В норме обычно не увеличены. Двустороннее увеличение происходит при синдроме Шегрена, камнях слюнных протоков, при вирусном паротите, алкоголизме. Одностороннее увеличение железы наблюдается при бактериальном паротите и опухолевом поражении.

**Рот, челюсти.** Рот становится ассиметричным при инсульте, воспалении лицевого нерва, «кисетообразным» и узким при склеродермии. Обращают внимание на наличие пузырьков и корочек на губах (герпес), язв (рак, сифилис), трещин в углах рта (дефицит витамина В<sub>2</sub>). Оценивают состояние языка, слизистой полости рта, десен, количество и состояние зубов. Болезни полости рта могут быть не только причиной патологии внутренних органов (сепсис, болезни ЖКТ и др.), но и дать ключ к диагностике ряда заболеваний (амилоидоз, анемия, кандидоз и др.), отравлений, передозировки некоторых лекарственных средств. Поражение десен (разрыхление, кровотечение, образование язв) и расшатывание зубов наблюдается при дефиците витамина С (цинге), сахарном диабете, отравлении препаратами ртути. При отравлении препаратами свинца и висмута по краю десен образуется синевато-черная кайма.

Оценивают состояние зева (мягкое небо с язычком, небные миндалины, передние дужки и задняя стенка глотки). При дифтерии на зеве обнаруживается фибринозный налет в виде белых или беловато-желтых пленок. Язвенно-некротические изменения возникают при лейкозе, агранулоцитозе, болезни Вегенера, туберкулезе.

Обязательно исследуют состояние миндалин, их размеры, наличие гиперемии, рыхлости, гнойных пробок (тонзиллит), налетов, пленок (дифтерия). Наличие кариозных зубов может объяснить развитие у больного сепсиса, бактериального эндокардита.

Диагностическая значимость осмотра языка описана в параграфе 15.2 второй части учебника.

Заподозрить наследственное заболевание позволяют раздвоенная верхняя губа («заячья губа»); дефекты челюстей: малая нижняя челюсть (микрогнатия), чрезмерно развитая верхняя челюсть (прогнатия), выступающая нижняя челюсть (прогения); высокое (готическое) небо, расщелина твердого неба с сообщением ротовой полости с полостью носа («волчья пасть»).

**2. Шея.** При осмотре шеи определяют искривления шейного отдела позвоночника, выявляют кривошею, деформацию шеи в переднем отделе, связанную с увеличением щитовидной железы и шейных лимфатических узлов (болезни крови, метастазы рака, туберкулез), резко выраженную пульсацию сонных артерий («пляска каротид» при недостаточности аортального клапана), пульсацию и набухание шейных вен (при недостаточности трикуспидального клапана), воротник

Стокса (выраженная отечность лица, шеи и верхней половины грудной клетки) при сдавлении верхней полой вены.

Симптом Плевша — увеличение степени набухания вен при надавливании в области правого подреберья.

При синдроме Шерешевского — Тернера (отсутствует половая хромосома) шея короткая с крыловидными кожными складками (птериgium), идущими от головы к плечам.

### 2.1.6. Грудная клетка

Обращают внимание на форму и характер движений грудной клетки.

В норме поперечный размер грудной клетки больше, чем переднезадний.

**Нормостеническая (коническая) грудная клетка** бывает у людей с развитой мускулатурой, особенно плечевого пояса, и хорошо развитыми легкими. Ребра расположены горизонтально, надчревный угол тупой. Такая грудная клетка находится как бы в положении вдоха (рис. 2.2).

**Астеническая (плоская) грудная клетка** бывает у людей со слабо развитой мускулатурой. Она сильно уплощена в переднезаднем диаметре, узкая и длинная. Ребра сильно наклонены, надчревный угол острый. Такая грудная клетка находится как бы в положении выдоха.

**Гиперстеническая (цилиндрическая (бочкообразная)) грудная клетка** занимает промежуточное положение между конической и плоской. Ребра расположены горизонтально, надчревный угол прямой. Бочкообразная грудная клетка наблюдается в норме у грудных детей, может встречаться у пожилых людей. Она является характерным признаком обструктивных легочных заболеваний (обструктивный бронхит, бронхиальная астма, эмфизема легких).

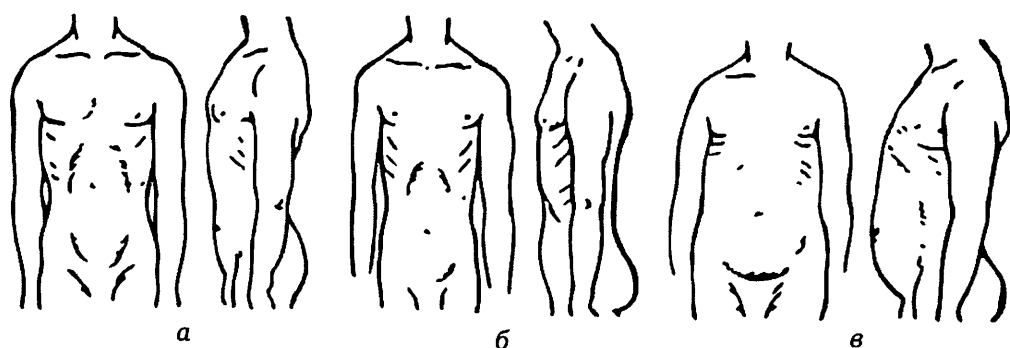


Рис. 2.2. Форма грудной клетки:

а — нормостеническая (коническая); б — астеническая (плоская);  
в — гиперстеническая (цилиндрическая)

Особо отмечают деформации и асимметрия грудной клетки: **кулевидная** («куриная грудь») — при этом грудина смещается вперед, увеличен переднезадний размер (при рахите); **воронкообразная грудная**

**клетка** («грудь сапожника») характеризуется воронкообразным углублением в проекции нижней трети грудины.

Смещение трахеи от срединной линии, асимметрия, ослабление дыхательных движений или отставание одной половины грудной клетки наблюдается при наличии жидкости в плевральной полости (экссудат, транссудат, гной, кровь, лимфа), скоплении воздуха (пневмоторакс) или при ателектазе (спадении) легкого.

Оценивают частоту, ритмичность, глубину дыхания.

**Конечности.** При осмотре конечностей отмечают их форму, длину, наличие деформаций, мышечных атрофий, припухлости, красноты, отсутствие или ограничение движений в суставах, дрожание пальцев (подробно описано в главе 44 второй части учебника).

Выявляют наличие варикозно расширенных вен, трофических язв, гангрены, отеков.

### 2.1.7. Состояние кожи

Следует выделить следующие характеристики кожи: окраску, влажность, наличие патологических элементов, тургор. Врач предлагает больному раздеться так, чтобы можно было осмотреть всю поверхность тела. Внимательно осматривая больного, необходимо определить и оценить все вышеназванные характеристики кожи.

**Окраска кожи** здорового человека вариабельна у разных людей и обусловлена просвечиванием через нее мельчайших кровеносных сосудов, а также содержанием пигмента (табл. 2.3).

**Влажность кожи** определяют зрительно и пальпаторно. Различают следующие степени влажности кожи: нормальная, сухая и влажная кожа. Когда кожа влажная, видны капли пота и отчетливо ощущается влага на поверхности кожи. Сухая кожа шероховата на ощупь, почти без блеска, нередко с нежным отрубевидным и пластинчатым шелушением. Нормальная по влажности кожа имеет блеск и при пальпаторном восприятии не дает ощущения влаги на ее поверхности.

Таблица 2.3

Окраска кожи и причины ее изменения

| Цвет (окраска) кожи                                         | Причины                                                                                                                                                                                   |
|-------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Бледная окраска                                             | Норма (но слизистые розового цвета)<br>Страх, гнев, боль, тошнота, обморок, коллапс, шок, общее охлаждение<br>Анемия, гипоксия, аортальные пороки, отек подкожной клетчатки, кровотечение |
| Бледная с землистым оттенком<br>Зеленовато-бледная (хлороз) | Злокачественные новообразования<br>Железодефицитная анемия у девушек во время полового созревания и у женщин в период климакса                                                            |
| Бледная с желтоватым оттенком (цвет «кофе с молоком»)       | Инфекционный эндокардит                                                                                                                                                                   |

Продолжение табл. 2.3

| Цвет (окраска) кожи                                                                                                                                                                                                                                                                              | Причины                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                       |
|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <p><i>Покраснение кожи: преходящее</i></p> <p><i>стойкое</i></p>                                                                                                                                                                                                                                 | <p>Эмоции (стыд, гнев, радость), перегревание, физическая нагрузка, алкогольное опьянение, гипертонический криз, «приливы» при климаксе, ожоги (термические и от УФЛ), отравления угарным газом, антифризом, метиловым спиртом, препаратами опия, лечение препаратами никотиновой кислоты</p> <p>Эритремия, симптоматические эритроцитозы (вследствие увеличения количества эритроцитов и гемоглобина)</p>                                                                                                                                                                    |
| <p><i>Цианоз (синюшность): местный акроцианоз (кончика носа, губ, пальцев — периферический или «холодный» цианоз) то же, но цианоз «теплый»</i></p> <p><i>лица, шеи, верхних конечностей нижних конечностей и нижней половины туловища одной конечности диффузный («теплый» центральный)</i></p> | <p>Сердечная недостаточность (инфаркт миокарда, миокардит, пороки сердца, кардиосклероз, миокардиопатии, артериальная гипертензия)</p> <p>Отравления с образованием метгемоглобина (нитраты, нитриты) или сульфгемоглобина (сульфаниламиды, сульфпиридины)</p> <p>Сдавление верхней полой вены</p> <p>Сдавление нижней полой вены</p> <p>Сдавление или тромбоз вены</p> <p>Дыхательная недостаточность (пневмония, ателектаз или эмфизема легких, бронхиальная астма, пневмосклероз, гидро- или пневмоторакс)</p> <p>Стеноз ствола легочной артерии или эмболия ее ветвей</p> |
| <p><i>Желтуха (иктеричность, если только на склерах — субиктеричность): паренхиматозная (печеночная) обтурационная (механическая, подпеченочная) гемолитическая (надпеченочная) «ложная»</i></p>                                                                                                 | <p>Гепатиты и циррозы печени</p> <p>Закупорка камнем общего желчного протока или его сдавление опухолью головки поджелудочной железы или фатерова соска</p> <p>Гемолиз эритроцитов (желтуха сочетается с бледностью)</p> <p>Отравления акрихином, тринатрийтолуолом, нарушение обмена каротина при избыточном потреблении моркови, тыквы (при этом склеры и слизистые не окрашиваются)</p>                                                                                                                                                                                    |

Окончание табл. 2.3

| Цвет (окраска) кожи                                | Причины                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                    |
|----------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <p><i>Депигментация: диффузная очаговая</i></p>    | <p>Витилиго, полный альбинизм</p> <p>Витилиго, частичный альбинизм, гипопигментация после воспаления или ожога, отрубевидный лишай, системная склеродермия, меланома, саркоидоз, грибовидный микоз и др.</p>                                                                                                                                                                                               |
| <p><i>Гиперпигментация: диффузная очаговая</i></p> | <p>Первичная надпочечниковая недостаточность, поздняя кожная порфирия, гемохроматоз, системная склеродермия, биллиарный цирроз печени, дефицит витамина В<sub>12</sub> и фолиевой кислоты, пеллагра и др.</p> <p>Меланома, пигментные невусы, веснушки, старческая кератома, нейрофиброматоз, лекарственная дисхромия (АКТГ, циклофосфамид, хлорпромазин, амиодарон, препараты серебра и золота и др.)</p> |

Общее повышение влажности кожи — *общий гипергидроз* наблюдается при физическом и эмоциональном напряжении, сильной боли, гипогликемии, туберкулезе (ночные поты), тиреотоксикозе, синдроме хронической усталости. Профузный пот наблюдается при снижении температуры у лихорадящих больных, при резком падении артериального давления (коллапсе). Холодная липкая кожа характерна для шока (кардиогенного и др.).

*Локальный гипергидроз* ладоней и стоп наблюдается при нарушении вегетативной иннервации (вегетативная дистония), при бруцеллезе.

Чрезмерная сухость кожи может быть вызвана уменьшением потоотделения — *гипогидрозом* (при обезвоживании), снижением продукции кожного сала — *ксерозом* (при уремии, анемии, гиповитаминозах А и РР), эндокринными нарушениями (гипотиреоз).

Повышенная сальность кожи является симптомом себореи.

*Тургор кожи* представляет эластичность, степень напряжения кожи. Различают сохраненный и сниженный тургор. Для определения тургора кожа на тыльной поверхности предплечья или кисти захватывается большим и указательным пальцами в складку. При разжати пальцев кожная складка при сохраненном тургоре сразу же расправляется, при сниженном же она расправляется медленно. Тургор кожи снижается при старении, обезвоживании, истощении. Кожа не собирается в складку при склеродермии, гипотиреозе (микседеме).

*Патологические элементы кожи.* При осмотре кожи следует также обратить внимание на наличие или отсутствие патологических элементов. Отмечаются следующие разновидности патологических элементов на коже: высыпания, геморрагии, рубцы, расчесы, ксантомы и ксантелазмы, «сосудистые звездочки» (табл. 2.4). При наличии каких-либо из этих элементов следует дать полную их характеристику: форму, размер, количество, локализацию, распространенность по поверхности тела и т. д.



Таблица 2.4

## Некоторые патологические элементы и состояние кожи

| Название                                            | Основные характеристики                                                     | Некоторые примеры                                                                                                           |
|-----------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <b>Первичные элементы:</b>                          |                                                                             |                                                                                                                             |
| Пятно<br>Розеола ( <i>roseola</i> )                 | Округлое пятнышко диаметром до 5 мм<br>Пятно диаметром до 2 см              | Острые инфекционные заболевания (корь, краснуха, скарлатина, тифы, рожа и др.)<br>Ревматизм (кольцевидная эритема)<br>Невус |
| Макула ( <i>macula</i> )                            | Пятно диаметром до 2 см                                                     |                                                                                                                             |
| Эритема ( <i>erythema</i> )                         | Обширный участок однородного покраснения кожи с четко очерченными границами | Узловатая эритема при псевдотуберкулезе.<br>Псориаз, дерматиты                                                              |
| Папула ( <i>papula</i> ), узелок ( <i>nodulus</i> ) | Мягкий узелок диаметром 3—5 мм                                              |                                                                                                                             |
| Узел ( <i>nodus</i> )                               | Ограниченное плотное овальное или округлое образование более 5 мм           |                                                                                                                             |
| Бляшка ( <i>lamina</i> )                            | Плоское образование размером более 5 мм                                     |                                                                                                                             |
| Опухоль ( <i>tumor</i> )                            | Образование в виде крупного узла                                            |                                                                                                                             |
| Волдырь ( <i>urtica</i> )                           | Быстро проходящий отек кожи на ограниченном участке                         | Укус комара, ожог крапивы, аллергия.<br>Герпес                                                                              |
| Везикула ( <i>vesicula</i> )                        | Мелкий пузырек до 5 мм, заполненный серозным или кровянистым содержимым     |                                                                                                                             |
| Булла ( <i>bulla</i> )                              | Пузырь размером более 5 мм                                                  | Ожог II степени.<br>Угри, импетиго                                                                                          |
| Пустула ( <i>pustule</i> )                          | Небольшое возвышение на коже, заполненное гноем                             |                                                                                                                             |
| Петехии ( <i>petechia</i> )                         | Точечные кожные кровоизлияния                                               |                                                                                                                             |
| Пурпура ( <i>purpura</i> )                          | Кровоизлияния в виде пятнышек (до 5 мм)                                     | Цинга, сепсис, менингит, сыпной тиф, васкулиты, коагулопатии, тромбоцитопении                                               |
| Экхимозы ( <i>ecchymosis</i> )                      | Кровоизлияния в виде крупных пятен (кровоподтек)                            |                                                                                                                             |

Окончание табл. 2.4

| Название                                              | Основные характеристики                                                   | Некоторые примеры                                                                             |
|-------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------|
| <b>Вторичные элементы:</b>                            |                                                                           |                                                                                               |
| Эрозия ( <i>erosio</i> )                              | Разрушение поверхностных слоев эпидермиса                                 | После разрыва пузырька                                                                        |
| Язва ( <i>ulcer</i> )                                 | Разрушение более глубоких слоев кожи. После заживления образуется рубец   | Проказа, ангиопатия при сахарном диабете, плоскоклеточный рак                                 |
| Трещина ( <i>fissura</i> )                            | Нарушение кожи линейной формы                                             | Трещины в уголках рта (заеды)                                                                 |
| Корки                                                 | Подсохшие гной, кровь, сыворотка                                          | Импетиго                                                                                      |
| Чешуйки ( <i>squamae</i> )                            | Тонкие пластинки отслоившегося эпидермиса                                 | Псориаз, перхоть                                                                              |
| Киста ( <i>cystis</i> )                               | Полостное образование, окруженное соединительно-тканной капсулой          |                                                                                               |
| <b>Прочие изменения:</b>                              |                                                                           |                                                                                               |
| Атрофия ( <i>atrophia</i> )                           | Истончение кожи с утратой ее рисунка                                      |                                                                                               |
| Рубец ( <i>cicatrix</i> )                             | Образование фиброзной ткани на месте повреждения кожи и подлежащих тканей | Травмы, ожоги                                                                                 |
| Расчесы ( <i>экскориации, excoriationes</i> )         | Линейные полосы на коже                                                   |                                                                                               |
| Телеангиоэктазии ( <i>angiotectasia</i> )             | Расширение мелких сосудов                                                 | Зуд при укусе комара, холестазе, сахарном диабете, чесотке                                    |
| Невус ( <i>naevus</i> )                               | Округлое образование, равномерно пигментированное                         | Цирроз печени, болезнь Ослера — Вебера — Рендю<br>Родимое пятно                               |
| Комедоны                                              | Черные угри, возникающие при закупорке протока сальной железы             |                                                                                               |
| Стрии ( <i>striae</i> ): белого цвета багрового цвета | Продольно идущие полосы на животе и бедрах                                | Ожирение, беременность, отеки<br>Болезнь и синдром Иценко — Кушинга, юношеский гиперкортицизм |

Осмотр кожи может выявить изменения кожи в результате трофических нарушений — *пролежни*, образующиеся на определенных участках кожи у тяжелых больных (крестец, ягодицы, лопатки, пятки), если эти участки подвергаются постоянному сдавлению.

### 2.1.8. Состояние волосяного покрова и ногтей

**1. Волосы.** При оценке волосяного покрова у больного определяют, соответствует ли он полу и возрасту, избыточен он или недостаточен, нет ли очагового или генерализованного выпадения волос, нормальные или патологически изменены сохранившиеся волосы. Избыточное количество волос на туловище и конечностях (*гипертрихоз*) у женщин в сочетании с ростом усов и бороды (*гирсутизм*) наблюдается при болезни и синдроме Иценко — Кушинга, опухолях яичников (андробластомы), крукенберговских метастазах, поликистозе яичников (синдром Штейна — Левенталя), акромегалии. В редких случаях гирсутизм может быть конституциональной нормой.

*Облысение (алопеция)* может быть рубцовым (волосы выпадают и нет волосяных фолликулов) и нерубцовым (сохраняются волосяные фолликулы, поэтому облысение обратимо). Облысение может развиваться в результате старения, носить наследственный характер.

*Диффузное облысение* наблюдается при лучевой болезни, системной красной волчанке, анемии, гипотиреозе, тиреотоксикозе, кахексии, отравлении мышьяком, действии лекарственных средств (цитостатики, гепарин, варфарин, ретинол, литий, бета-адреноблокаторы, колхицин, амфетамины и др.), травме головы, брюшном тифе, скарлатине.

*Гнездное (очаговое) облысение* наблюдается при грибковом поражении волос, сифилисе, дискоидной красной волчанке, эпилирующем фолликулите.

Алопеция у женщин может быть также обусловлена патологией надпочечников или яичников, что приводит к увеличению уровня андрогенов в крови.

Сухость, ломкость, расслоение кончиков волос наблюдается при железодефицитной анемии, гипотиреозе.

**2. Ногти.** При осмотре ногтей определяют их форму и окраску. При некоторых заболеваниях ногти теряют блеск, появляется продольная или поперечная их исчерченность, они становятся ломкими, приобретают форму часовых стекол, становятся вогнутыми («ложкообразными») и уплощенными. Ломкими ногти становятся и начинают слоиться при железодефицитной анемии. При грибковом поражении ногти желтеют, утолщаются, становятся ломкими, приподнимаются над ногтевым ложом за счет образования под ногтем крошковидной массы. Точечные вдавления на ногтях появляются при псориазе (ноготь в виде наперстка). Поперечные впадины на ногтях (линии Бо) свидетельствуют о перенесенном тяжелом заболевании. Стойкая гиперемия ногтевого ложа наблюдается при дерматомиозите. Воспаление околоногтевых валиков носит название «паронихия». Гиперемия ногтевого валика наблюдается при циррозе печени.

### 2.1.9. Состояние слизистых

Следует определять следующие характеристики слизистых оболочек: окраску, влажность, наличие патологических элементов на них, выраженность сосудистого рисунка. Для определения этих показателей внимательно осматривают слизистую ротовой полости, глотки, конъюнктивы и склер (см. 2.1.5 учебника).

### 2.1.10. Подкожная жировая клетчатка

Определяют степень выраженности подкожной клетчатки, равномерность ее распределения по телу. Выявляют локальное (очаговое) скопление (*липома*) или исчезновение (*липодистрофия*) жировой клетчатки. Очаговая липодистрофия чаще развивается при длительных подкожных инъекциях инсулина. Плотные болезненные узлы диаметром 1—2 см носят название «*целлюлит*».

Равномерное избыточное распределение жировой клетчатки по всему телу наблюдается при алиментарно-конституциональной форме ожирения. Для гипоталамо-алиментарной формы ожирения характерно отложение жира преимущественно в области лица, головы, верхнего плечевого пояса, молочных желез. При гиповариальной форме ожирения жировые отложения располагаются в области таза, бедер, затылка («климактерический горбик»). Выделяют также абдоминальный (верхний или центральный, или *андроидный*) тип ожирения, при котором жир откладывается преимущественно в области живота, и нижний (или *гиноидный* — женский) тип с преимущественным отложением жира в области бедер. Определение отношения окружности талии (ОТ) к окружности бедер (ОБ) используется для оценки характера распределения жировой ткани. У мужчин величина коэффициента ОТ/ОБ не должен превышать 0,9, у женщин — 0,8.

Можно определить общее и подкожное содержание жира в абсолютных и относительных величинах.

Формула Матуера:

$$F = d \cdot S \cdot k,$$

где  $F$  — общее количество жира (кг);  $d$  — средняя толщина слоя подкожного жира вместе с кожей (мм);  $S$  — поверхность тела (см<sup>2</sup>);  $k$  — константа, равная 0,13.

Средняя толщина подкожного жира вместе с кожей вычисляется следующим образом:

$$d = \frac{d_1 + d_2 + d_3 + d_4 + d_5 + d_6 + d_7 + d_8}{16},$$

где  $d_1, \dots, d_8$  — толщина кожных жировых складок (мм) на плече спереди ( $d_1$ ); на плече сзади ( $d_2$ ); на предплечье ( $d_3$ ); на спине ( $d_4$ ); на животе ( $d_5$ ); на бедре ( $d_6$ ); на голени ( $d_7$ ); на груди ( $d_8$ ).

Для определения  $d$  у женщин используют 7 складок,  $d_8$  не измеряется. Соответственно в знаменателе формулы цифра 16 заменяется на 14.

Этот способ определения общего жира может быть использован у людей разного пола в возрасте 16 лет и старше.

**Отеки.** Отеки могут быть местными и распространенными.

**Местные отеки** возникают при нарушении оттока по венам при их закупорке тромбом (тромбофлебит) или сдавлении рубцами или опухолью.

**Распространенные отеки** возникают при заболеваниях почек, при сердечной недостаточности, гипоальбуминемии (при голодании — «голодные отеки», нефротическом синдроме и других причинах). Отеки располагаются на симметричных местах или захватывают все тело (*анасарка*). Жидкость может накапливаться в брюшной полости (*асцит*), плевральной полости (*гидроторакс*), полости перикарда (*гидроперикард*). Жидкость застойного характера носит название *транссудат*, воспалительного характера — *экссудат*.

Для выявления отеков используют:

— метод пальпации — надавливание большим пальцем на кожу и подкожную клетчатку в области голени, лодыжек, крестца, грудины. При наличии отеков в этих местах остаются ямочки. Небольшие, быстро исчезающие ямочки обозначаются как *пастозность*. При отеках, вызванных микседемой, ямочка при надавливании пальцем на кожу не образуется;

— наблюдение за динамикой массы тела;

— измерение количества выпитой жидкости и выделенной мочи (диурез).

## 2.2. Пальпация

**Пальпация** (*palpatio* — ощупывание, поглаживание) — клинический метод исследования при помощи осязания пальцами рук для изучения физических свойств тканей и органов, их топографического соотношения, чувствительности.

Метод пальпации широко используют при изучении свойств пульса, верхушечного толчка, голосового дрожания, температуры, влажности и тургора кожи, состояния лимфатических узлов, костей и хрящей. Чрескожная, интравагинальная или интраректальная пальпация позволяет врачу получить комплекс ценной информации о размерах исследуемого органа, его анатомическом расположении, подвижности, консистенции, наличии патологических образований, болезненности.

**Виды пальпации.**

**Поверхностная пальпация.** Применяется для исследования кожи, суставов, грудной клетки, молочных желез, живота, мышц, лимфатических узлов, щитовидной железы и т. д. Этот вид пальпации обычно предшествует глубокой пальпации.

**Глубокая пальпация.** Служит для целей детального изучения и более точной локализации патологических изменений. Разновидностью глу-

бокой является *проникающая пальпация*, используемая для определения болезненности в определенных точках.

**Бимануальная пальпация** (пальпация обеими руками). Используется для определения топографии органа (печень, почки, селезенка), его болезненности, консистенции, патологических изменений, резистентности грудной клетки, голосового дрожания и т. д.

**Толчкообразная пальпация** (для определения баллотирования плотных тел при скоплении в полости жидкости). Обычно используется для пальпации печени при наличии асцита (скопление жидкости в брюшной полости).

**Скользкая пальпация** (применяется для исследования органов брюшной полости). Метод детально разработан В. П. Образцовым и Н. Д. Стражеско.

**Общие правила пальпации.** При проведении пальпации необходимо неукоснительно соблюдать определенные правила.

Врач сидит справа от больного (в тех случаях, когда больной лежит), лицом к нему, наблюдая за его реакцией.

Руки врача должны быть теплыми (холод вызывает рефлекторное сокращение мышц), сухими, с остриженными ногтями, движения рук — плавными, всякое усиление давления — постепенным.

Больной лежит на твердой постели (на мягком ложе прогибается туловище, опускается таз, затрудняется равномерное расслабление мышц). Голова вместе с плечами должна быть слегка приподнята, находясь на подушке, руки свободно расположены вдоль туловища, ноги вытянуты или слегка согнуты в тазобедренных и коленных суставах с упором под стопы или подкладыванием валика под колени.

Пальпация может проводиться в положении больного лежа на спине, лежа на боку и в вертикальном положении.

Положение руки и пальцев при проведении пальпаторного исследования (рис. 2.3):

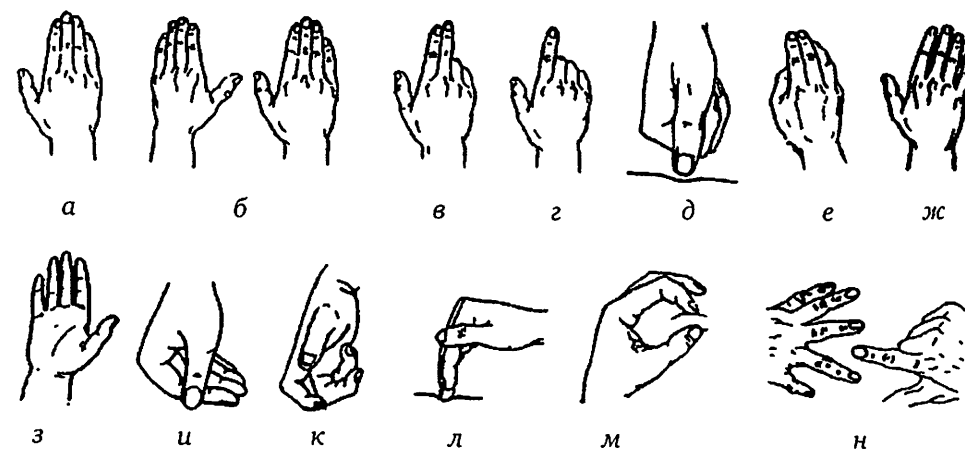


Рис. 2.3. Положение руки и пальцев при проведении пальпаторного исследования

а — наиболее удобное положение правой руки при пальпации, пальцы неплотно сомкнуты, не напряжены, эластичны. Ощупывание производится ладонной поверхностью первой и второй фаланги II—IV (V) пальцев. Так исследуются кожа, суставы, грудная клетка, сердечная область, живот;

б — пальпация двумя руками одновременно. Используется при исследовании крупных объектов — грудная клетка, живот, голова, конечности;

в—г — пальпация двумя или одним пальцем. Применяется при исследовании объектов малой величины — лимфоузлы, внутрикожные и подкожные узлы, щитовидная железа, сердечный толчок, полость рта, прямая кишка, женские гениталии;

д — компрессия большим пальцем. Кисть плотно сжата, что позволяет сконцентрировать усилие на одном пальце. Прием используется там, где необходимо проникнуть вглубь напряженных тканей: мышцы спины, толстый слой жировой клетчатки, для оценки тонуса, болезненности, отека;

е — кисть с плотно сжатыми и слегка согнутыми пальцами, что позволяет глубоко проникнуть в исследуемые ткани. Прием используется при пальпации поджелудочной железы, сосудов брюшной полости, для выявления глубоко расположенных лимфоузлов, сухожилий;

ж — глубокая пальпация. Кисть как в положении д, но со слегка расставленными пальцами, что увеличивает площадь ощупывания и улучшает восприятие пальцами изменения мышечного тонуса (реакцию) на пальпацию. Прием используется при поверхностной и глубокой пальпации живота;

з — пальпация — прикосновение тылом кисти. Используется при определении температуры кожи и ее влажности. Эта поверхность кисти не бывает влажной в отличие от ладонной, а это позволяет более точно определить степень влажности;

и—к — касание. В таком положении кисти определяется температура кожи на ограниченных участках (сустав, локальная опухоль). Касание кожи производится тыльной поверхностью всех четырех пальцев, либо одним из них (II или III);

л — толчкообразная пальпация. Положение кисти при проведении толчкообразной пальпации. Так можно исследовать органы брюшной полости. Согнутые и вертикально направленные пальцы лучше проникают через брюшную стенку и касаются исследуемого объекта;

м — бидигитальная пальпация. Сжатием между пальцами исследуемого объекта (кожа, подкожная клетчатка, узелковые образования, сухожилия, мышцы) определяется тонус, толщина тканей, отечность, болезненность;

н — бимануальная пальпация. II и III палец левой кисти располагается по краям исследуемого объекта, а указательный палец правой кисти совершает толчкообразное давление на ткани. Так исследуются участки, подозрительные на нагноение, — небольшая флегмона. Если есть флюктуация, то пальцы левой руки ее хорошо улавливают.

## 2.3. Перкуссия

**Перкуссия** (*percussio* — выстукивание) — объективный метод исследования больного, состоящий в выстукивании участков тела и определении по характеру возникающего при этом звука физических свойств, расположенных под перкутируемым местом органов и тканей. Метод предложен венским врачом Л. Ауэнбруггером в 1761 году.

При выстукивании в подлежащих тканях и органах возникают колебания, которые передаются окружающему воздуху и воспринимаются ухом как звук. Свойства перкуторного звука зависят главным образом от количества воздуха в органе, эластичности и тонуса этого органа.

### Классификация перкуссии.

I. По способам выполнения:

- 1) опосредованная (по плессиметру);
- 2) непосредственная (непосредственно по поверхности тела).

II. По целям:

- 1) сравнительная (сравнивают звук на симметричных участках грудной клетки);
- 2) топографическая (определение границ органов, их величины и формы).

III. По силе перкуторного звука и глубине распространения звуковых колебаний:

- 1) громкая (7—8 см);
- 2) средней силы (5—6 см);
- 3) тихая (3—4 см);
- 4) тишайшая (пороговая) (2—3 см).

В настоящее время наибольшее распространение во всем мире получила методика опосредованная перкуссия (по плессиметру), предложенная русским ученым Г. И. Сокольским в 1835 году. В качестве плессиметра используется средний палец левой руки, а удары наносятся средним пальцем правой руки (рис. 2.4).

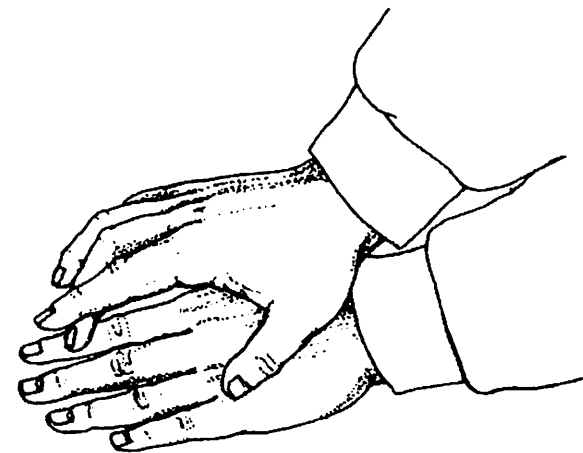


Рис. 2.4. Положение рук при перкуссии



По силе (ясности) различают громкий (или ясный) и тихий (или тупой) звук; по длительности — долгий и короткий; по частоте — низкий и высокий; по оттенку звука — тимпанический, коробочный, с металлическим оттенком.

**Высота звука** прямо пропорциональна плотности подлежащих тканей. Так, при перкуссии участков грудной клетки над воздушной легочной тканью образуются низкие звуки, а в области расположения плотной ткани — высокие.

**Продолжительность перкуторного звука** характеризуется временем угасания колебаний, которое находится в прямой зависимости от исходной амплитуды колебаний и в обратной — от плотности колеблющегося тела.

**Громкость (ясность) звука** зависит от амплитуды звуковых колебаний, которая, с одной стороны, определяется силой перкуторного удара, с другой — обратно пропорциональна плотности колеблющегося тела.

Виды перкуторного звука представлены в табл. 2.5.

Таблица 2.5

Характеристика основных перкуторных звуков

| Критерии звука    | Варианты перкуторного звука |                        |               |
|-------------------|-----------------------------|------------------------|---------------|
|                   | Легочный                    | Тимпанический          | Тупой         |
| Громкость         | Громкий                     | Громкий                | Тихий         |
| Продолжительность | Продолжительный             | Продолжительный        | Короткий      |
| Частота           | Низкий                      | От низкого до высокого | Высокий       |
| Музыкальность     | Немузыкальный               | Музыкальный            | Немузыкальный |

Ясный легочный звук определяется над нормальной легочной тканью. Эталоном является звук, определяющийся при перкуссии подмышечных и подлопаточных областей у здорового человека.

Тимпанический звук определяется при перкуссии желудка и кишок. Звук, похожий на звук при ударе в барабан (*tympanon* — барабан) получается также при скоплении воздуха в плевральной полости (пневмоторакс), образовании больших воздушных полостей в легком. Эталонном является звук, определяющийся при перкуссии брюшной полости и пространства Траубе.

Коробочный звук (разновидность тимпанического перкуторного звука) — определяется при повышенной воздушности и уменьшении эластичности легких (эмфизема). Эталонном является звук, появляющийся при перкуссии коробки.

Тихий (притупленный или тупой) перкуторный звук получается при перкуссии плотных органов, не содержащих воздуха (печень, селезенка, сердце), мышц, жидкостей в полостях (плевральной, брюшной, перикардиальной). Звук глухой, едва воспринимаемый на слух. Эталонном абсолютно тупого звука является звук, определяющийся при перкуссии мышц бедра (бедренный звук).

**Металлический** (разновидность тимпанического перкуторного звука) — характер звука: короткий, ясный, с сильными высокими обертонами, напоминает звук при ударе по металлу. Возникает в результате резонанса в близкорасположенной крупной гладкостенной полости, содержащей воздух.

В зависимости от целей выделяются два вида перкуссии:

— **топографическая** (определяют границы и размеры органов или образований). Основывается на разнице звука, возникающего при перкуссии органа, содержащего воздух (громкий звук), и не содержащего его (тихий звук);

— **сравнительная** (имеет целью выявить наличие патологических изменений путем сравнения звука над симметричными участками легких, брюшной полости).

**Основные правила перкуссии:**

— средний палец левой руки (палец-плессиметр) прикладывают плотно на всем протяжении без большого давления (рис. 2.5). Другие пальцы не должны быть к нему прижаты;

— располагается плессиметр параллельно искомой границе органа;

— перкуторный удар наносится движением кисти в лучезапястном суставе средним пальцем правой руки по средней фаланге пальца-плессиметра, строго перпендикулярно ей;

— следует наносить два удара (ориентировочный и оценочный);

— удары должны быть короткими и отрывистыми;

— перкуссию проводят всегда от ясного звука к тупому;

— границу органа следует отмечать по наружному краю пальца-плессиметра, обращенному к зоне ясного звука.

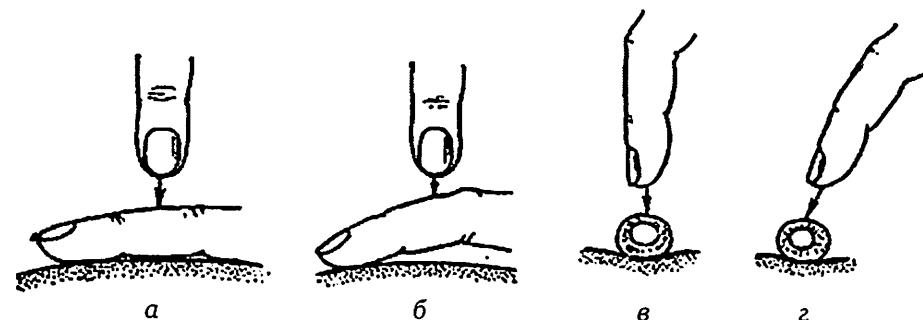


Рис. 2.5. Положение пальца плессиметра и молоточка:

а, в — правильное; б, з — неправильное

## 2.4. Аускультация

**Аускультация** (*auscultatio* — выслушивать) — выслушивание звуковых феноменов, возникающих при механической работе внутренних органов. Методика аускультации разработана французским врачом Рене Лаэннеком в 1816 году и внедрена во врачебную практику в 1819 году.

Дыхание, сокращения сердца, перистальтика желудка и кишечника вызывают звуковые явления, которые достигают поверхности тела. Эти звуки могут выслушиваться, если приложить ухо к телу больного — **прямая, или непосредственная, аускультация**, или через стетоскоп (фонендоскоп) — **непрямая, или опосредованная, аускультация**. Хорошо проводят звуки плотные, однородные ткани, например, уплотненная легочная ткань. Мягкие, воздушные ткани обладают плохой звукопроницаемостью.

Звуки, воспринимаемые при аускультации, так же, как и при перкуссии, характеризуются силой, высотой, тембром, длительностью.

Метод используется для исследования легких, сердца, сосудов, измерения АД по методу Короткова, выслушивания перистальтики кишок, шума трения брюшины, сердцебиения плода в акушерской практике.

#### **Правила и техника аускультации.**

Для получения достоверных результатов при аускультации необходима тишина в помещении, комфортная температура воздуха, удобное положение больного и врача.

Необходима герметизация системы «тело больного — ухо врача», прежде всего плотное и полное прилегание раструба стетоскопа к выслушиваемой поверхности. Поскольку волосы создают при трении о фонендоскоп дополнительные звуки, их следует смочить.

Следует в ряде случаев пользоваться такими приемами, как выслушивание дыхательных и сердечных шумов после кашля, физической нагрузки, при задержке дыхания, перемене положения тела и т.п.

## **2.5. Клиническая топография**

Для локализации патологических изменений (болезненность, поражение кожи) и проекции границ внутренних органов на наружную поверхность тела человека врач должен пользоваться едиными ориентирами и знать наружную клиническую топографию.

Топографические линии и образуемые ими области определяют по естественным опознавательным пунктам человеческого тела.

#### **Опознавательные пункты:**

- 1) ключицы;
- 2) ребра и реберные дуги;
- 3) грудина, ее рукоятка, тело и мечевидный отросток;
- 4) угол Людовика (*angulus Ludovici*) — соединение рукоятки грудины с ее телом — опознавательный пункт для II ребра;
- 5) остистые отростки позвонков (отдельно выявляется остистый отросток VII шейного позвонка — наиболее выступающий при наклоне головы вперед);
- 6) лопатки, нижний угол которых при опущенных руках находится на уровне VII ребра;
- 7) гребни подвздошных костей;
- 8) лобковое сочленение;

- 9) надключичные и подключичные ямки;
- 10) яремная ямка;
- 11) подмышечные ямки;
- 12) межреберные промежутки;
- 13) надлопаточные ямки;
- 14) межлопаточное пространство;
- 15) поясничная область.

#### **Вертикальные опознавательные линии:**

- 1) передняя срединная линия (*linea mediana anterior*), проходящая вертикально по середине грудины;
- 2) грудинные линии (*ll. sternalis dextra et sin.*), проходящие по краям грудины;
- 3) срединноключичные линии (*ll. medioclavicularis dex. et sin.*) — вертикаль, проходящая через середину ключицы;
- 4) окологрудинные линии (*ll. parasternalis dex. et sin.*) — по середине расстояния между грудинной и срединноключичной линиями;
- 5) передние подмышечные линии (*ll. axillaris anterior dex. et sin.*), проходящие по переднему краю подмышечной впадины;
- 6) средние подмышечные линии (*ll. axillaris media dex. et sin.*), проходящие через середину подмышечной впадины;
- 7) задние подмышечные линии (*ll. axillaris posterior dex. et sin.*), проходящие по заднему краю подмышечной впадины;
- 8) позвоночная линия или задняя срединная (*l. mediana posterior*), проходящая по остистым отросткам позвонков;
- 9) лопаточные линии (*ll. scapularis dex. et sin.*), проходящие через угол лопатки при опущенных руках;
- 10) околопозвоночные линии (*ll. paravertebralis dex. et sin.*) — посередине между позвоночной и лопаточной линиями.

#### **Горизонтальные опознавательные линии:**

- 1) двуреберная (*l. bicostalis*), соединяющая нижние концы реберных дуг;
- 2) двуподвздошная (*l. biiliaca*), соединяющая верхние передние ости подвздошных костей.

#### **Области поверхности живота:**

- 1) эпигастральная (*regio epigastrica*) — верхняя срединная часть передней брюшной поверхности, ограниченная сверху сходящимися к мечевидному отростку реберными дугами, с боков — парастермальными линиями, снизу — двуреберной линией;
- 2) подреберные области (*regio hypochondrica dex. et sin.*), граничащие с эпигастральной справа и слева по тем же линиям;
- 3) мезогастральная, или пупочная (*regio mesogastrica*) — расположенная в средней части живота, вокруг пупка, ограниченная сверху двуреберной, с боков — парастермальными, снизу — двуподвздошной линиями;
- 4) боковые области живота (*regio abdominalis dex. et sin.*) — области живота справа и слева от пупочной области;

5) надлобковая (*regio suprapubica*) — нижняя средняя часть живота, ограниченная сверху двуподвздошной, с боков — парастермальными линиями, снизу — лобковым сочленением;

6) подвздошные области (*regio iliaca dex. et sin.*) — справа и слева от надлобковой области.

## 2.6. Методы исследования лимфатических узлов

Исследование лимфатических узлов проводят в симметричных областях, соблюдая определенную последовательность: подбородочные, подчелюстные, углочелюстные, околоушные, затылочные, заднешейные, переднешейные, надключичные, подключичные, подмышечные, кубитальные (локтевые), паховые и подколенные (рис. 2.6).

Помимо осмотра, необходимо применять метод *поверхностной пальпации*. При пальпации врач кладет пальцы на кожу исследуемой области и, не отрывая их, скользит ими вместе с кожей по подлежащим плотным тканям, слегка надавливая на них, совершая продольные, поперечные и круговые движения.

Обращают внимание на величину лимфатических узлов, их болезненность, консистенцию, подвижность, спаянность между собой, с кожей или окружающими тканями, изменение кожи над узлом (гиперемия, свищи). Размеры узлов указываются в миллиметрах или сантиметрах.

В норме лимфатические узлы не видны. Небольшие одиночные узлы могут пальпироваться у здоровых детей и молодых людей в подчелюстных (до 1 см), паховых (до 2 см) и, реже, в подмышечных областях. Во всех других случаях необходимо выяснить причину их увеличения.

Причины патологического увеличения узлов (лимфаденопатии):

— *инфекционные заболевания*: а) вирусные (инфекционный мононуклеоз, герпес, гепатиты, краснуха, корь, аденовирусная инфекция, ВИЧ-инфекция, вакцинация); б) бактериальные (стрептококковые, стафилококковые, бруцеллез, туляремия, чума, туберкулез, сифилис, дифтерия и др.); в) грибковые; г) хламидийные; д) паразитарные (токсоплазмоз, лейшманиоз и др.); е) риккетсиозы;

— *злокачественные новообразования* (лейкозы, лимфогранулематоз, лимфомы и др.) и *метастазы* опухолей в органах и тканях, из которых в данные узлы оттекает лимфа;

— *иммунные и аутоиммунные заболевания* (ревматоидный артрит, системная красная волчанка, дерматомиозит, реакции на силиконовые протезы и «трансплантат против хозяина» и др.);

— *эндокринные заболевания* (тиреотоксикоз);

— *прочие заболевания* (саркоидоз, болезнь Кавасаки, периодическая болезнь, амилоидоз, гистиоцитоз X и др.).

Увеличение лимфоузлов одной группы считается *местным*, или *регионарным*, трех и более несмежных групп — *генерализованным*.

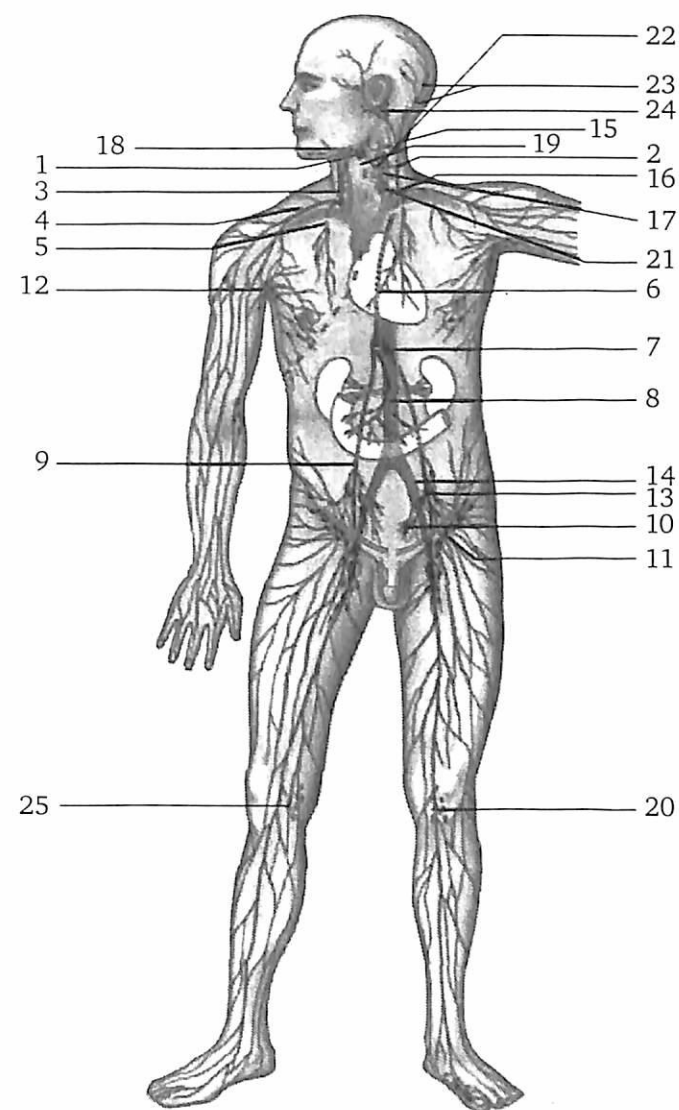


Рис. 2.6. Лимфатическая система:

пунктирная линия — граница между лимфатическими сосудами, впадающими в правый и левый венозные узлы; 1 — подчелюстные узлы; 2 — глубокие шейные узлы; 3 — правый яремный ствол; 4 — подключичный ствол; 5 — правый бронхо-средостенный ствол; 6 — грудной проток; 7 — расширение грудного протока; 8 — кишечный ствол; 9 — правый поясничный ствол; 10 — внутренние подвздошные узлы; 11 — паховые узлы; 12 — подмышечные узлы; 13 — нисходящий ствол; 14 — нисходящий отдел аорты; 15 — внутренняя яремная вена; 16 — подключичная вена; 17 — левая плечеголовная вена; 18 — нижняя челюсть; 19 — гортань; 20 — внутренняя яремная вена; 21 — глубокие шейные узлы; 22 — нервное сплетение шеи; 23 — затылочные узлы; 24 — околоушные узлы; 25 — подколенные узлы

Генерализованное увеличение лимфоузлов чаще обусловлено неопухолевыми заболеваниями (заболевания соединительной ткани, токсоплазмоз, бруцеллез, инфекционный мононуклеоз, СПИД, цитомегало-

вирусные инфекции и др.). Во всех случаях генерализованного увеличения лимфоузлов следует исключить лимфоидные лейкозы, лимфогранулематоз и лимфомы.

*Местное (регионарное) увеличение лимфоузлов* позволяет определить локализацию причинного фактора (воспаление, опухоль).

*Затылочные лимфоузлы* увеличиваются при инфекции волосистой части головы, *предушные* — при конъюнктивите, *подчелюстные* — при тонзиллите, фарингите, заглоточном абсцессе, стоматологических заболеваниях.

*Шейные лимфоузлы* увеличиваются при инфекциях верхних дыхательных путей, стоматологических заболеваниях, инфекционном мононуклеозе. Выраженное увеличение шейных узлов наблюдается при туберкулезном лимфадените, при котором узлы спаяны между собой и кожей, склонны к распаду с образованием свищей. Шейные лимфоузлы увеличиваются при лимфогранулематозе, лимфоме, метастазах опухолей головы и шеи, щитовидной железы, молочной железы и легких.

При увеличении *надключичных лимфоузлов* необходимо исключить лимфомы, туберкулез, саркоидоз, токсоплазмоз, инфекции и опухоли органов грудной клетки и забрюшинного пространства, опухоли молочной железы и половых органов. Увеличенные лимфатические узлы в левой надключичной ямке у медиального конца ключицы («вирховская железа») наблюдается при метастазирующем раке желудка или поджелудочной железы.

Увеличение *подмышечных узлов* происходит при нагноительных процессах в верхних конечностях, в молочной железе, при раке молочной железы, лимфомах, лимфогранулематозе, метастазах меланомы.

*Паховые лимфоузлы* увеличиваются при травмах и инфекциях ног, заболеваниях, передающихся половым путем, лимфомах, лимфогранулематозе, метастазах опухолей прямой кишки, половых органов и ног. При чуме крупные конгломераты узлов («бубоны») чаще образуются в паховых областях, резко болезненны, часто нагнаиваются.

Важно определить *размеры лимфоузлов*. Если размеры узлов меньше 1 см, то это почти всегда свидетельствует о реактивном увеличении. При размерах узлов более 1,5 см следует искать опухоль или гранулематозный процесс.

*Консистенция лимфоузлов* может быть мягкой, плотной и эластичной, *поверхность* гладкой или бугристой.

Оценивают *подвижность* и *болезненность* лимфоузлов, *спаянность* друг с другом и с окружающими тканями.

Выраженное симметричное увеличение и уплотнение лимфатических узлов, спаянных между собой, но не с кожей, подвижных и безболезненных, происходит при лимфогранулематозе, лимфоме.

Болезненными лимфоузлы становятся при их воспалении, иногда при острых лейкозах. Воспаление узла носит название *лимфаденит*, который может сопровождаться *периаденитом* (воспаление окружающей узел ткани) и *лимфангоитом* (воспаление лимфатического сосуда).

При метастазах рака лимфоузлы обычно плотные, безболезненные, спаяны с окружающими тканями.

Значительно увеличиваются лимфатические узлы при остром лейкозе, хроническом лимфо- и миелолейкозах.

Увеличение *внутригрудных лимфоузлов* (выявляется при рентгенологическом исследовании) связано с саркоидозом, инфекционным мононуклеозом, лимфомой, лимфогранулематозом, туберкулезом, метастазами рака легкого, грибковыми инфекциями. Проявляется кашлем, стридорозным дыханием, охриплостью (сдавливается возвратный нерв), дисфагией (затрудняется прохождение пищи по пищеводу), отеком шеи и лица — воротник Стокса (в результате сдавления верхней полой вены).

Увеличение *внутрибрюшных* или *забрюшинных лимфоузлов* вызывается лимфомами, лимфогранулематозом, туберкулезом.

*Биопсия лимфоузлов* показана в следующих случаях: при размерах лимфоузлов 1,5 см и более, при плотных и безболезненных узлах, у больных старше 40 лет, при местном увеличении надключичных лимфоузлов.

## 2.7. Методы исследования молочных желез

Для оценки состояния молочных желез тщательно изучают и описывают:

- соответствие размеров желез возрасту;
- сравнительную величину и форму молочных желез;
- состояние и уровень стояния сосков;
- степень пигментации ареолярной зоны;
- состояние и смещаемость кожи, выявление участков отека и других изменений кожи;
- форму, величину, консистенцию и взаимоотношение с окружающими тканями пальпируемых образований;
- функцию грудных мышц и руки.

**Осмотр.** Осмотр молочных желез следует проводить в нескольких позициях.

*Стоя (сидя):*

- руки вытянуты вдоль туловища;
- руки над головой, пальцы скрещены на затылке (становятся видимыми втяжения кожи, изменение контуров железы);
- пациентка упирается ладонями в бока и одновременно напрягает мышцы грудной клетки (при раке может быть обнаружена фиксация железистого вещества к большой грудной мышце).

*Лежа на спине*, руки подняты (можно обнаружить рак в складке молочной железы).

*В наклоне вперед* (эта позиция может помочь обнаружить втяжение соска).



**Стадии развития молочной железы.** Выделяют несколько стадий развития молочной железы (рис. 2.7).

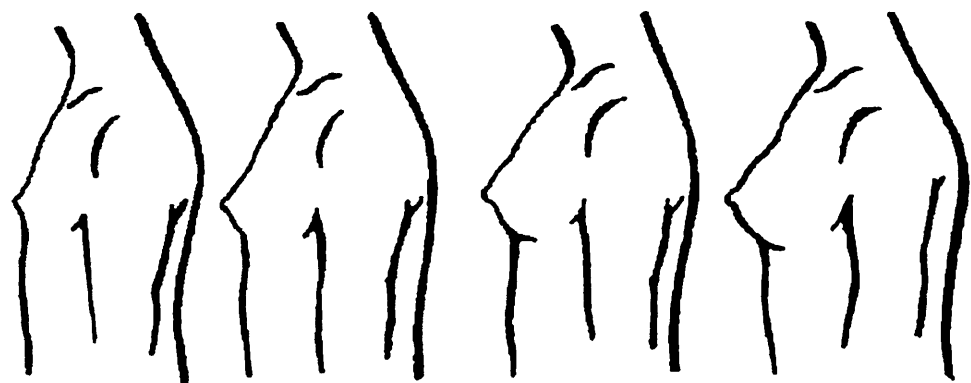


Рис. 2.7. Стадии развития молочной железы

I стадия — препубертатный период — только выступающий сосок.

II стадия — тело молочной железы и ареола образуют холмик, происходит увеличение диаметра соска.

III стадия — происходит дальнейшее увеличение молочной железы и ареолы, вместе они составляют один контур.

IV стадия — сосок и ареола приподнимаются над уровнем тела молочной железы.

V стадия — зрелости — сосок выступает над поверхностью молочной железы. Ареола образует единый контур с телом молочной железы (у некоторых женщин ареола остается приподнятой).

Наступление менархе обычно совпадает с III—IV стадиями развития молочных желез.

У некоторых женщин может быть добавочная молочная железа или долька (обычно в подмышечной области).

Развитие молочных желез, время появления менструаций у девочек в совокупности с вторичными половыми признаками (волосистость на лобке и в подмышечной области) являются важной частью характеристики состояния эндокринной системы и позволяют судить о степени полового созревания.

**Симметричность молочных желез.** Небольшая разница в размерах молочных желез и ареол может быть в норме. Выраженная асимметрия появляется при мастите и раке молочной железы.

**Форма молочной железы.** Обращают внимание на неровности и уплощение поверхности молочной железы. Уплотнение тела молочной железы является одним из признаков рака молочной железы. В пользу этого заболевания свидетельствует изменение формы железы.

**Осмотр соска.** Оценивают размер, форму, направление, цвет, наличие втяжения или выделений из соска. Иногда у здоровых женщин можно обнаружить инверсию соска, когда сосок находится ниже уровня ареолы. Обычно соски направлены наружу, выделений нет. Неодина-

ковое направление сосков позволяет заподозрить рак. Гиперпигментация соска наблюдается при беременности, у больных хронической надпочечниковой недостаточностью (болезнь Аддисона). Гнойные выделения характерны для мастита, кровянистые — для рака молочной железы. Самопроизвольное истечение молока вне связи с кормлением ребенка (галакторрея) наблюдается при гормональных нарушениях и приеме некоторых лекарственных препаратов (церукал и др.). Утолщение соска, уменьшение его эластичности, втянутый сосок характерны для рака молочной железы.

**Осмотр кожи.** Выявляют наличие гиперемии (наблюдается при инфекционном процессе и воспалительном раке), утолщение кожи и расширение пор (признаки рака молочной железы), пигментацию (надпочечниковая недостаточность), сыпь и изъязвления (могут указывать на болезнь Педжета), симптом втяжения кожи (признак рака молочной железы).

**Пальпация.** Пальпацию молочной железы следует проводить в положении пациентки стоя и лежа. Пальпируется не только молочная железа, но и края грудных мышц, подмышечные, над- и подключичные лимфоузлы.

**Пальпация в положении пациентки лежа.** Женщину просят лечь на спину, руку положить под голову. В этом положении молочная железа расплывается по поверхности грудной стенки, что позволяет обнаружить наличие узлов. Пальпируют ладонью, совершая круговые движения, всю поверхность молочной железы, включая ее края, ареолу и добавочную дольку (при ее наличии).

**Пальпация в положении стоя:**

— молочную железу пальпируют двумя руками. При этом одна рука поддерживает молочную железу снизу, а другая тщательно прощупывает железистое вещество;

— пациентка стоит напротив врача и опускает ему на плечи свои руки. В таком положении пальпируются края грудной мышцы (Сергиев узел) и подмышечные впадины (лимфатические узлы);

— врач стоит позади пациентки, пальпирует над- и подключичные лимфоузлы.

Уплотнение кожи, наличие ее втяжения, утолщения с расширением пор — симптом «лимонной корочки» (отечно-инфильтративная форма рака молочной железы), выделения из соска могут быть выявлены при пальпации молочной железы *двумя пальцами* — указательным и большим, захватывая ими участки кожи над молочной железой.

При пальпации молочной железы оценивают ее консистенцию, болезненность, наличие узлов, температуру кожи.

**Консистенция молочной железы** в норме однородная, мелкозернистая. Физиологическая нодулярность ткани становится более выраженной перед месячными.

**Болезненность.** В норме железы безболезненные. Умеренное их нагрубание и появление болезненности может быть перед месячными.

Мастодиния, или масталгия, — циклическое нагрубание молочных желез в предменструальном периоде, обусловленное венозным застоем и отеком стромы и сопровождаемое болезненными ощущениями. В предменструальные дни молочная железа увеличивается в объеме более чем на 15 %. Масталгия встречается приблизительно у 40 % женщин репродуктивного возраста, и примерно у 10 % женщин симптомы бывают столь сильными, что в той или иной мере снижают качество жизни. Болезненное увеличение молочных желез у девочек бывает при эпидемическом паротите.

Болезненность появляется при кистах, маститах, раковых опухолях.

При мастите пальпация железы резко болезненна, она может увеличиваться в размерах, кожа над ней становится гиперемированной и горячей, из соска нередко выделяется гной.

**Наличие узлов.** Отмечают количество, локализацию, размер, форму, консистенцию, отграниченность от окружающих тканей, подвижность, болезненность.

**Кисты** обычно округлые, эластичные, четко отграничены от окружающих тканей, подвижные, часто болезненные, могут быть множественными.

**Фиброаденомы** обычно округлой формы, могут иметь дольчатое строение, чаще плотные, четко отграниченные от окружающей ткани, очень подвижные, чаще безболезненные, обычно одиночные.

При раке узел неправильной или звездчатой формы, плотный или твердый, нечетко отграничен от окружающих тканей, часто спаян с ними и в этих случаях становится малоподвижен, обычно безболезненный, одиночный. При раке молочной железы меняется ее размер и форма, втягивается и смещается сосок, появляются симптомы «лимонной корочки», втяжения кожи, кровянистые выделения из сосков, экземоподобные изменения в области соска или ареолы (болезнь Педжета).

**Дисгормональные нарушения** нередко сопровождаются появлением болезненных уплотнений в молочных железах. Женщинам детородного возраста исследование молочных желез повторяют во время фолликулярной фазы менструального цикла (желательно на 5—7-й день цикла). Если на протяжении менструального цикла объемное образование не исчезает, а также, если оно обнаружено у женщин в постменопаузе, проводят УЗИ и пункцию (только в специализированных учреждениях). Если после пункции образование не исчезло и в содержимом имеется примесь крови, проводят маммографию и биопсию.

У мужчин одно- или двустороннее увеличение грудных желез (*гинекомастия*) бывает при гипогонадизме, нарушениях гипоталамо-гипофизарной регуляции, опухоли яичка, мужском климаксе, опухоли предстательной железы, при циррозе печени и длительном лечении верошпироном. Является результатом нарушения баланса эстрогенов и андрогенов в организме. Наличие твердого, неправильной формы узла чаще является признаком рака грудной железы. Гиперпигмента-

ция ареолы указывает на хроническую надпочечниковую недостаточность.

**Методы диагностики заболеваний молочных (грудных) желез:**

- самообследование;
- осмотр, пальпация;
- ультразвуковое исследование — УЗИ (помогает диагностировать кисту, служит ориентиром для проведения биопсии);
- маммография (МГ);
- магнитно-резонансная томография (МРТ);
- сцинтиграфия с  $^{99m}\text{Tc}$ -изонитрилом;
- тонкоигольная пункционная биопсия;
- трепанобиопсия;
- секторальная резекция со срочным гистологическим исследованием.

Самообследование молочных желез следует проводить ежемесячно.

Врачи-онкологи рекомендуют делать маммографию однократно в возрасте от 35 до 40 лет, в возрасте от 40 до 50 лет необходимо обследоваться один раз в два года, а после 50 лет — ежегодно.

## Глава 3

# ЛАБОРАТОРНЫЕ И ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

### 3.1. Антропометрия

**Антропометрия** — метод измерения морфологических и функциональных признаков человека.

Различают основные и дополнительные антропометрические показатели.

К **основным показателям** относят: рост, массу тела, окружность грудной клетки (при максимальном вдохе, паузе и максимальном выдохе), силу кистей и становую силу (силу мышц спины).

К **дополнительным антропометрическим показателям** относят: рост сидя, окружность шеи, живота, талии, бедра и голени, размер плеча, сагиттальный и фронтальный диаметры грудной клетки, длину рук и др.

Измерение роста следует производить утром после сна, так как к вечеру он может несколько уменьшиться. Рост обозначается в сантиметрах.

Масса больного определяется утром натощак. Масса обозначается в килограммах.

Для расчета антропометрических показателей используют различные оценочные индексы, выведенные путем сопоставления различных антропометрических признаков.

**Коэффициент пропорциональности тела (КПТ):**

$$\text{КПТ} = \frac{L_1 - L_2}{2},$$

где  $L_1$  — длина тела стоя;  $L_2$  — длина тела сидя.

КПТ = 87—92 (у женщин несколько ниже, чем у мужчин).

**Индекс массы тела (ИМТ):**

$$\text{ИМТ} = M / L^2,$$

где  $M$  — масса тела, кг;  $L$  — рост, м.

По классификации ВОЗ ИМТ менее 18,5 кг/м<sup>2</sup> свидетельствует о низкой массе тела, 18,5—24,9 кг/м<sup>2</sup> — о нормальной массе, 25,0—

29,9 кг/м<sup>2</sup> — о повышении массы тела I степени, 30,0—39,9 кг/м<sup>2</sup> — II степени, свыше 40 кг/м<sup>2</sup> — о повышении массы тела III степени.

**Формула Лоренца:**

$$M = L - \left( 100 - \frac{L - 150}{4} \right),$$

где  $M$  — идеальная масса тела;  $L$  — рост человека.

**Площадь поверхности тела** определяется формулой Джексона для лиц с суммой массы и длины тела больше 160 ед.:

$$S = \frac{100 + M + (H - 160)}{100},$$

где  $S$  — площадь поверхности тела, м<sup>2</sup>;  $M$  — масса тела, г;  $H$  — длина тела, см.

**Показатель развития мышц спины (ПРМС):**

$$\text{ПРМС} = \frac{S}{M} \cdot 100,$$

где  $S$  — становая динамометрия, кг;  $M$  — масса тела, кг.

Малая сила спины — меньше 175 % своей массы, сила ниже средней — от 175 до 190 %, средняя сила — от 190 до 210 %, сила выше средней — от 210 до 225 %, большая сила — свыше 225 % своей массы.

**Силовые индексы:**

$$P = \frac{F}{M} \cdot 100,$$

где  $F$  — показатель силы;  $M$  — масса тела.

Средними величинами силы кисти у мужчин считаются 70—75 % массы, у женщин — 50—60 %; для становой силы у мужчин — 200—220 %, у женщин — 135—150 %.

### 3.2. Термометрия

Измерение температуры тела производят при помощи медицинского термометра. Температуру тела больного измеряют в подмышечной впадине (предварительно кожу протирают досуха), в паховой складке, полости рта, прямой кишке. Продолжительность измерения составляет примерно 10—15 мин. Измерение температуры тела проводят не менее 2 раз в сутки: в 7—8 и 17—19 ч, при необходимости измерение проводят чаще.

В подмышечной впадине нормальные значения температуры находятся в пределах от 36 °С до 37 °С. В течение суток она колеблется: максимальные значения наблюдаются между 16 и 18 ч, а минимальные, как правило, между 3 и 6 ч, при этом разница температур в норме

меньше 1 °С. У детей температура тела на 0,3—0,4 °С выше, чем у взрослых, в пожилом возрасте она может быть несколько ниже.

Температура в полости рта в 6 ч не превышает 37,2 °С, а в 16 ч — 37,7 °С.

Температура в прямой кишке обычно на 0,6 °С выше, чем температура в полости рта.

У женщин с сохраненным менструальным циклом температура тела повышается на 0,6 °С во время овуляции и сохраняется на этом уровне до начала менструации.

Известно, что многие заболевания сопровождаются изменением температуры пораженных участков тела. Прекращение кровотока, например при закупорке сосуда тромбом или пузырьком воздуха, сопровождается снижением температуры. В зоне воспаления, где, наоборот, обмен веществ и кровотоков более интенсивны, температура выше (например, злокачественные новообразования в желудке имеют температуру на 0,5—0,8 °С выше окружающих тканей, а при таких заболеваниях печени, как гепатит или холецистит, ее температура повышается на 0,8—2,0 °С).

Следует разделять понятия «лихорадка» и «гипертермия».

**Лихорадка** (*febris*) — повышение температуры тела относительно нормальных суточных величин, являющееся защитно-приспособительной реакцией и обусловленное изменениями в терморегуляторном центре (в гипоталамусе).

**Гипертермия** — повышение температуры тела без участия гипоталамуса в результате недостаточной теплоотдачи (физическая нагрузка, высокая температура окружающей среды, прием лекарственных препаратов, уменьшающих потоотделение, тиреотоксикоз и т. д.).

В зависимости от причины возникновения лихорадки различают инфекционную и неинфекционную лихорадки. Последняя наблюдается при отравлениях, аллергических реакциях, злокачественных опухолях и др.

Выделяют следующие виды лихорадки:

1) по степени повышения температуры (в подмышечной области):

— субфебрильная (*f. subfebrilis*) — от 37 до 38 °С,

— умеренная (*f. subpyretica*) — от 38 до 39 °С,

— высокая (*f. pyretica*) — от 39 до 41 °С,

— чрезмерная, или гиперпирексия (*f. hyperpyretica*) — выше 41 °С;

2) по длительности:

— эфемерная (однодневная),

— острая (до двух недель),

— подострая (до шести недель),

— хроническая (выше шести недель).

В зависимости от суточных колебаний температуры выделяют типы лихорадки.

**Постоянная лихорадка** (*febris continua*) — температура тела обычно высокая (часто более 39 °С), держится в течение нескольких дней или недель с суточными колебаниями в пределах 1 °С; встречается при

острых инфекционных заболеваниях (сыпной тиф, крупозная пневмония и др.).

**Послабляющая лихорадка** (*febris remittens*) — значительные суточные колебания температуры тела — от 1 до 2 °С и более; встречается при гнойных заболеваниях.

**Перебегающая лихорадка** (*febris intermittens*) — резкий подъем температуры тела до 39—40 °С и выше со спадом ее в короткий срок до нормальной или даже пониженной и с повторением таких подъемов через 1—3 дня; характерна для малярии.

**Истощающая (гектическая) лихорадка** (*febris hectica*) — значительные суточные колебания температуры тела выше 3 °С (могут быть с интервалами в несколько часов) с резким падением ее от высших до нормальных и пониженных цифр. Характерно изнуряющее пототделение во время падения температуры: наблюдается при септических состояниях.

**Неправильная лихорадка** (*f. irregularis*) — не имеет определенных закономерностей в суточных колебаниях; встречается наиболее часто (при ревматизме, пневмонии, дизентерии, гриппе и многих других, в том числе онкологических заболеваниях).

**Извращенная (обратная) лихорадка** (*f. inversus*) — утренняя температура выше вечерней: отмечается при туберкулезе, затяжном сепсисе, вирусных болезнях, нарушениях терморегуляции.

По температурной кривой различают формы лихорадки:

**Возвратная лихорадка** (*f. recurrens*) — повышение температуры тела сразу до 39—40 °С и выше, которая остается высокой несколько дней, затем снижается до нормальной, пониженной, а через несколько дней лихорадка возвращается и вновь сменяется снижением температуры; встречается, например, при возвратном тифе.

**Волнообразная (ундулирующая) лихорадка** (*f. undulans*) — постепенное изо дня в день повышение температуры тела, которая за несколько дней достигает максимума, затем, в отличие от возвратной лихорадки, так же постепенно снижается и вновь постепенно повышается, что выглядит на температурной кривой как чередование волн с периодом в несколько дней для каждой волны. Наблюдается при бруцеллезе.

**Клиника.** Лихорадка может проявиться болью в спине, генерализованной миалгией (мышечные боли), артралгией (боли в суставах), снижением аппетита, сонливостью, спутанностью сознания, сопором, бредом. Повышение температуры может сопровождаться потрясающим ознобом с появлением гусиной кожи, сильной дрожью, стуком зубов.

Причинами озноба могут быть сепсис, абсцессы, инфекционный эндокардит, бруцеллез, лептоспироз, малярия, грипп, лейкозы, лимфогранулематоз, рак почки, лекарственные лихорадки. Лихорадка у детей может сопровождаться фебрильными судорогами.

В течении лихорадки различают период нарастания температуры (*stadium incrementi*), период высокой температуры (*stadium fastigii*), период снижения температуры (*stadium decrementi*).



Снижение температуры может быть постепенным, *литическим* (в течение нескольких суток) или быстрым, *критическим* (в течение нескольких часов и даже минут). В последнем случае оно сопровождается резким расширением сосудов, а если это сочетается с интоксикацией, то может возникнуть опасный для жизни коллапс (резкое снижение АД).

**Лихорадка неизвестного происхождения** — это неоднократные подъемы температуры тела выше 38,3 °C в течение более 3 недель, если их причина остается невыясненной после недельного обследования больного в стационаре. Выделяют несколько видов лихорадки неизвестного происхождения: 1) классическую; 2) больничную; 3) у больных с нейтропенией и 4) у ВИЧ-инфицированных.

О больничной лихорадке неизвестного происхождения говорят, когда у больного в момент госпитализации не было признаков инфекции, а в больнице температура тела повторно поднимается выше 38,3 °C. Для постановки данного диагноза требуется как минимум 3 сут обследования, в том числе 2 сут инкубации посевов.

Возможными *причинами лихорадки неизвестного происхождения могут быть*: нераспознанная больничная инфекция, катетерная инфекция, повторная тромбоэмболия легочной артерии, заражение при переливании крови и ее компонентов, побочное действие лекарственных средств, скрытые очаги инфекции (внелегочный туберкулез, инфекционный эндокардит, остеомиелит, малярия и др.), злокачественные новообразования, системные заболевания, нарушения терморегуляции при диэнцефальном синдроме, инсульте, тиреотоксикозе, феохромоцитоме и др. Следует помнить и о симуляции пациентом повышенной температуры (при этом температуру измеряют многократно под надзором медицинского персонала).

Те же критерии имеет лихорадка неизвестного происхождения у больных с нейтропенией, но при количестве нейтрофилов менее 500 мкл<sup>-1</sup>.

При ВИЧ-инфекции диагноз лихорадки неизвестного происхождения ставится при неоднократных подъемах температуры тела выше 38,3 °C, а причину не удалось определить в течение 4 недель при амбулаторном обследовании и в течение 3 сут при стационарном обследовании, в том числе 2 сут инкубации посевов.

**Лекарственную гипертермию** могут вызвать амфетамины, ингибиторы моноаминоксидазы МАО, кокаин, ЛСД, трициклические антидепрессанты, фенциклидин. Тепловой удар может развиваться при высокой температуре воздуха на фоне приема М-холиноблокаторов, Н<sub>1</sub>-блокаторов, антипаркинсонических препаратов, диуретиков, фенотиазинов.

**Злокачественная гипертермия** проявляется быстрым повышением температуры, мышечной ригидностью, рабдомиолизом, ацидозом и нарушениями ритма сердца. Развивается при применении ингаляционных анестетиков и некоторых миорелаксантов у лиц с наследственной аномалией саркоплазматического ретикулула, что приводит к быстрому повышению уровня кальция внутри мышечного волокна.

**Злокачественный нейролептический синдром** проявляется гипертермией, мышечной ригидностью, вегетативными нарушениями. Вызывается нейролептиками (галоперидол и др.), которые могут повысить теплопродукцию и уменьшить теплоотдачу в результате блокады дофаминовых рецепторов гипоталамуса.

Гипертермия может развиваться при тиреотоксикозе и феохромоцитоме.

При гипертермии жаропонижающие средства бесполезны. Применяют обтирание губками, холодные обертывания, промывание желудка ледяным физиологическим раствором.

**Гипотермия** — состояние, при котором температура тела не превышает 35 °C. Она может быть легкой (32—35 °C), умеренной (28—32 °C) и тяжелой (< 28 °C). Причинами гипотермии могут быть переохлаждение (увеличена теплоотдача) и состояния, уменьшающие теплопродукцию: истощение, гипотиреоз, надпочечниковая недостаточность, печеночная недостаточность, гипогликемия, диабетический кетоацидоз, уремия, сепсис, поражение гипоталамуса или спинного мозга, лекарственные средства (барбитураты, этанол, наркотические анальгетики, бензодиазепины, клофелин).

### 3.3. Методы лучевой диагностики

**Лучевая диагностика** (рентгенология) — это наука о применении всех видов излучений и волн для изучения строения и функции органов и тканей в целях скрининга, профилактики и диагностики болезней.

К *методам лучевой диагностики* относятся: рентгенодиагностика (рентгенология), радионуклидная диагностика (ядерная медицина), ультразвуковая диагностика (сонография), магнитно-резонансная томография, интервенционные методы диагностики

Методы лучевой диагностики делятся на две категории: ионизирующие (рентгенография, рентгеноскопия, ангиография, компьютерная томография, радиоизотопные исследования); неионизирующие (ультразвуковое исследование, магнитно-резонансная томография). Для расширения диагностических возможностей некоторых методов приходится внутривенно вводить контрастные препараты (малоинвазивные методы) или различные инструменты и контрастные вещества в центральные сосуды тела (инвазивные методы).

Изображения можно получать проекционными (рентгенография, рентгеноскопия, ангиография, плоскостная сцинтиграфия) и томографическими (послойными) методами (ультразвуковое исследование, компьютерная томография, магнитно-резонансная томография, однофотонная эмиссионная компьютерная томография, позитронная эмиссионная томография).

**Рентгеноскопия** — это метод рентгеновского исследования в реальном времени, заключающийся в получении на рентгеновском экране изображения исследуемого органа.

**Рентгенография** — получение готового изображения какой-либо части тела с помощью рентгеновского излучения на чувствительном материале (рис. 3.1).

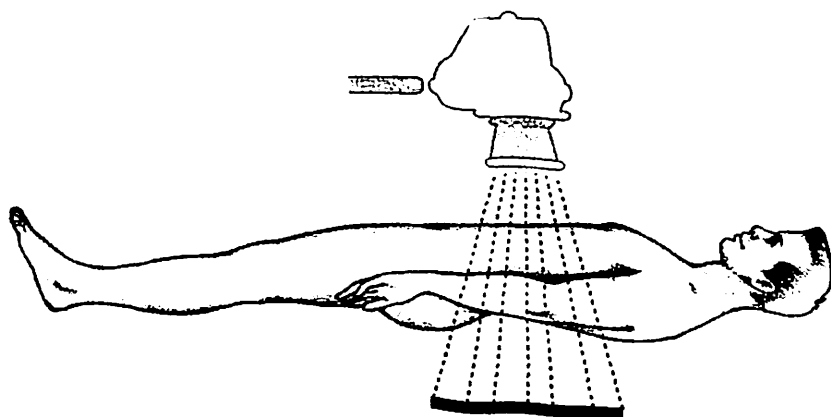


Рис. 3.1. Рентгенологическое исследование

Выделяют: обзорную рентгенографию (грудной клетки, брюшной полости, черепа и т. п.); контрастную рентгенографию. Позволяет изучить систему или отдельный орган после введения специальных контрастных веществ (холеграфия, урография, ангиография).

**Методы контрастирования:**

- 1) *инвазивные* (ведение контрастных веществ происходит с нарушением целостности тела — внутривенно);
- 2) *неинвазивные* (при рентгеноконтрастном исследовании пищевода и желудка взвесь бария просто выпивается).

**Рентгеноконтрастные методики** используются для прицельного исследования структуры мягких тканей конечностей (пневмография), свищевых ходов (фистулография) суставов (артрография), а также состояния кровеносных и лимфатических сосудов (ангиография).

Наиболее часто рентгенологически обследуют:

- позвоночник, кости;
- органы грудной клетки;
- органы желудочно-кишечного тракта или пищеварительную систему (пищевод, желудок, тонкий и толстый кишечник, печень, желчный пузырь, поджелудочную железу);
- выделительную систему (почки, мочеточники, мочевого пузыря, уретру);
- репродуктивную систему (матку, яичники, семенники, предстательную железу).

Современная рентгенография существует в двух разновидностях: оцифрованной и собственно цифровой.

В **оцифрованной рентгенографии** картинка сначала получается на пластинах (экранах), затем происходит считывание и перевод картинки в цифровой формат.

В **прямой цифровой рентгенографии** изображение считывается непосредственно с детектора, чувствительного к рентгеновским лучам при помощи компьютера. На сегодняшний день прямое детектирование более перспективно еще и потому, что характеризуется более низкими дозовыми нагрузками, позволяет проводить измерение размеров и плотности органов и тканей и создавать трехмерную картину.

Возможна и быстрая передача изображений на расстояние по электронным сетям для консультаций со специалистами, что привело к созданию **телерадиологии**.

**Флюорография** — флюорография (синонимы: радиофотография, рентгенофотография, рентгенофлюорография) — рентгенологическое исследование, фотографировании видимого на флюоресцентном экране изображения, которое образуется в результате прохождения рентгеновских лучей через тело человека. Флюорография дает уменьшенное изображение объекта. Выделяют мелкокадровую (например,  $24 \times 24$  мм или  $35 \times 35$  мм) и крупнокадровую (в частности,  $70 \times 70$  мм или  $100 \times 100$  мм) методики. Последняя по диагностическим возможностям приближается к рентгенографии. Флюорография применяется, главным образом, для исследования органов грудной клетки, молочных желёз, костной системы.

В настоящее время плёночная флюорография заменяется цифровой. Цифровые методы позволяют упростить работу с изображением (изображение может быть выведено на экран монитора, распечатано, передано по сети, сохранено в медицинской базе данных и т. п.), уменьшить лучевую нагрузку на пациента и уменьшить расходы на дополнительные материалы (плёнку, проявитель для плёнки).

**Ангиография** — метод контрастного рентгенологического исследования кровеносных сосудов организма, который позволяет дать точную оценку их общему состоянию. Термин «ангиография» применяют как в рентгенографии, так и в рентгеноскопии, а также в компьютерной томографии (КТ) и магнитно-резонансной томографии (МРТ).

Исследование артерий называется **артериографией**, коронарных артерий — **коронарографией**, вен — **венографией** (**флебографией**), лимфатических сосудов — **лимфографией**. Для искусственного контрастирования сосудов в них вводят раствор органического соединения йода.

Ангиографию производят после общеклинического обследования, если другие методы исследования не позволяют установить правильный диагноз. Это исследование позволяет выявить повреждения и пороки развития сосудов (аневризмы, сужения сосудов), нарушения проходимости сосудов, повреждения и пороки развития различных органов, опухоли и т. д.

При **артериографии** чаще всего проводят катетеризацию бедренной артерии, вводя через нее металлический проводник, который продвигают до нужного уровня. По проводнику вводят контрастный катетер. Проводник удаляют. Через катетер в сосуд вводят рентгеноконтрастное вещество. Все действия внутри сосуда осуществляются под контролем

рентгенотелевидения. При ангиографии производится последовательно серия снимков, которые позволяют судить о состоянии кровотока в крупных артериях, более мелких артериях, капиллярах, в венах. Затем катетер удаляют, на область пункции на сутки накладывают повязку.

**Венографию** проводят по специальным показаниям: хронический тромбофлебит, тромбоэмболия, подозрение на аномалию развития венных стволов, различные нарушения венозного кровотока. Венографию выполняют прямым и непрямым способами. При прямой венографии контрастное вещество вводят непосредственно в вену. Непрямая венография проводится тремя способами:

Введением контрастного вещества в артерии, из которых оно попадает в вены через систему капилляров.

Введением контрастного вещества в ткани органа, при этом на снимках получают вены, отводящие кровь от этого органа (например, спленография — исследование селезенки).

Введением контрастного вещества в костномозговое пространство. Новая методика исследования сосудов — **дигитальная субтракционная ангиография**. Это контрастное исследование сосудов с последующей компьютерной обработкой. Оно позволяет получить снимки с выделением отдельных сосудов из общей картины. При этом можно уменьшить количество вводимого контрастного вещества, и его можно вводить внутривенно, не прибегая к катетеризации артерии, что менее травматично для пациента.

Для выполнения **лимфографии** контрастное вещество вводится в лимфатический сосуд. В основном проводится исследование лимфатических сосудов таза и нижних конечностей для выявления опухолевых заболеваний, контрастирования лимфоузлов.

**Томография** — послойная рентгенологическая съемка (рис. 3.2).

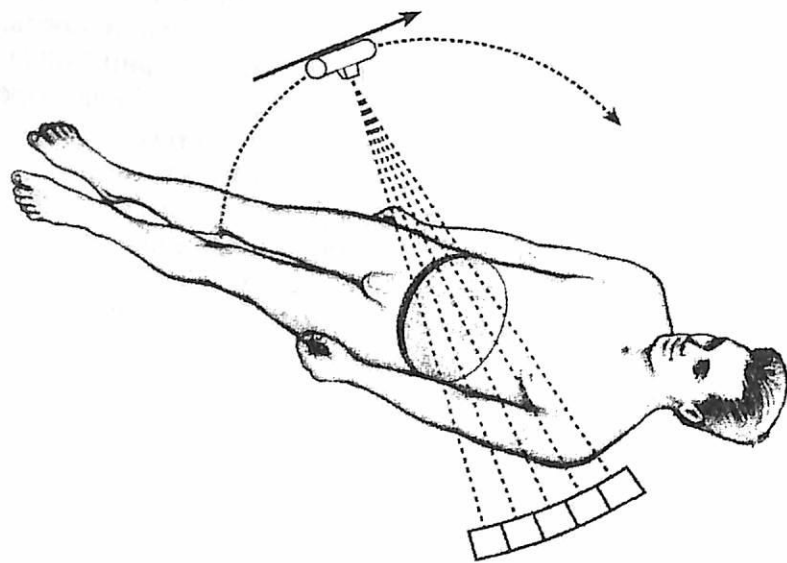


Рис. 3.2. Томография

На томограмме получают четкое изображение части тела или органа «в разрезе». Это достигается за счет подвижных излучателя и детектора на концах С-образного «коромысла». Само С-образное коромысло движется вокруг оси, расположенной на его дуге. В момент снимка рентгеновская трубка перемещается над столом с пациентом по дуге, а кассета, расположенная под столом, совершает движение в противоположном направлении. Коромысло вращается вокруг оси примерно на  $30-60^\circ$ . В результате контрастное изображение будет получаться только на уровне оси вращения. Если выбирают малый угол перемещения, около  $5^\circ$ , то получают изображение толстого слоя, т. е. целой зоны. Этот вариант получил название **зонографии**. Если на томографе изменить уровень центра вращения, то изменится и уровень выделяемого слоя.

Показания к томографии достаточно широки. Томография оказалась очень ценной в пульмонологии (позволяет выявить туберкулез, полости распада опухоли, увеличение внутригрудных лимфоузлов), онкологии.

**Компьютерная томография (КТ)** (рис. 3.3) используется для исследования практически всех частей тела и органов: грудной клетки, брюшной полости, таза, конечностей, печени, поджелудочной железы, кишечника, почек и надпочечников, мочевого пузыря, легких, сердца, а также кровеносных сосудов, костей и позвоночника. Она позволяет увидеть анатомические структуры внутренних органов диаметром всего несколько миллиметров. В 1979 году А. Кормаку и Г. Хаунсфилду, родоначальникам метода, была присуждена Нобелевская премия.

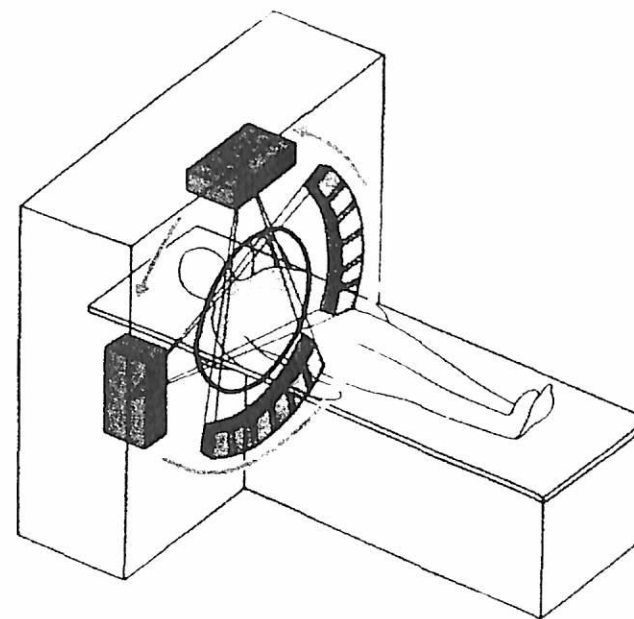


Рис. 3.3. Компьютерная томография

Компьютерный томограф — сложнейшее устройство с самыми современными компьютерными, электронными и механическими техно-

логиями. Вначале пучок излучения сканирует тело, двигаясь вокруг него по окружности. На противоположной стороне установлена круговая система датчиков излучения, преобразующих излучение в электрические сигналы. Далее сигнал от датчиков усиливается и преобразуется в цифровой код, поступающий в память компьютера, который воссоздает внутреннюю структуру объекта.

Если при КТ используются контрастные вещества, то это называется «усиленной КТ». Она позволяет повысить контрастность изображения, выделить сосудистые образования, безсосудистые кисты, опухоли и их метастазы и т. д.

В кардиологии при КТ иногда используют кардиосинхронизаторы, которые позволяют делать снимки в определенную фазу работы сердца. Это позволяет оценить размеры предсердий и желудочков, а также работу сердца.

Кроме обычной КТ существует *спиральная томография*. Тело при этом виртуально «нарезается» не ломтиками, а «серпантинном» (т. е. излучатель движется вокруг пациента по спирали). При этом за несколько секунд можно получить информацию о послойной структуре определенного участка тела. На основе данной методики появилась компьютерная ангиография, позволяющая эффективно выявлять патологию сосудов, 3D-рентгенография (объемная рентгенография) и даже виртуальная эндоскопия.

**Магнитно-резонансная томография (МРТ).** В отличие от КТ, при МРТ используется радиоволновой диапазон с длиной волны от 1 до 300 м. Так же, как и при КТ, применяются одинаковые принципы компьютерного сканирования, обработки и получения послойного изображения структуры органов.

Замена рентгеновских лучей радиоволнами позволяет применять обследование у детей и беременных, так как нет лучевого облучения пациента и врача. Нет необходимости и в проведении специальных защитных мероприятий персонала и окружающей среды от рентгеновского излучения. Преимуществами метода являются и изображение сосудистого русла без дополнительного контрастирования и даже определение параметров кровотока, и возможность получения как поперечных срезов, так и продольных.

**Ядерным магнитным резонансом (ЯМР)** называется избирательное поглощение электромагнитных волн (радиоволн) веществом (в данном случае телом человека), находящимся в магнитном поле. Далее происходит испускание радиоволн ядрами и переход их на более низкие энергетические уровни. Оба эти процессы можно зафиксировать, изучая спектры поглощения и излучения ядер. Эти спектры зависят от множества факторов, и прежде всего — от величины магнитного поля. Для получения пространственного изображения в МР-томографе, в отличие от КТ, используется изменение напряженности магнитного поля в различных точках. При этом изменяется длина волны, на которой происходит передача и прием сигнала. Зная величину напряженности поля

в данной точке, можно точно связать с ней передаваемый и принимаемый радиосигнал. То есть благодаря созданию неоднородного магнитного поля можно настраивать антенну на строго определенный участок органа или ткани без ее механического перемещения и снимать показания с этих точек, лишь меняя частоту (длину) приема волны. В результате обработки компьютером полученной информации получается изображение органов и систем в «срезах», сосудистых структур в различных плоскостях, формируются трехмерные конструкции органов и тканей с высокой разрешающей способностью.

Магнитно-резонансная томография позволяет неинвазивно (без вмешательства) обследовать головной и спинной мозг, внутренние органы, исследовать функцию органов — измерять скорость кровотока, тока спинно-мозговой жидкости, определять уровень диффузии в тканях, видеть активацию коры головного мозга при функционировании органов, за которые отвечает данный участок коры (функциональная МРТ). Магнитно-резонансная томография обеспечивает точное изображение всех тканей организма, в особенности мягких тканей, хрящей, межпозвоночных дисков и мозга. И даже небольшие воспалительные очаги могут быть обнаружены этим методом.

Преимущество магнитно-резонансной томографии перед компьютерной томографией (КТ) также очевидно при исследовании отделов нервной системы, изображение которых нельзя получить с помощью КТ из-за перекрытия этой мозговой ткани прилегающими костными структурами. При МРТ можно различать недоступные для КТ изменения плотности ткани мозга, серое и белое вещество, выявлять поражение ткани мозга при рассеянном склерозе и прочее. При магнитно-резонансной томографии больной не подвергается ионизирующему облучению.

В последнее время быстро развивается **интервенционная радиология**, которая включает в себя малоинвазивные вмешательства, проводимые под контролем и с использованием методов лучевой визуализации. (УЗИ, флюороскопия, КТ и МРТ). Все вмешательства в интервенционной радиологии можно условно разделить на следующие категории: сосудистые и несосудистые интервенции; лечебные и диагностические.

#### **Сосудистые интервенции.**

А. Ангиография и другие диагностические исследования.

Б. Методы реканализации кровеносных сосудов.

В. Сосудистые эмболизации.

Такие методы делают хирургическую операцию малотравматичной, эффективной и экономически выгодной. Современная интервенционная радиология обладает широким набором методик, начиная с чрескожных биопсий с помощью стереотаксического манипулятора и кончая рентгенопротезированием сосудов, чрескожным разрушением и удалением опухолей, проведением нейрохирургических операций под контролем магнитно-резонансной томографии.

### 3.4. Радионуклидная диагностика, радиоизотопное исследование

**Радионуклидная (радиоизотопная) диагностика** — это самостоятельный раздел лучевой диагностики. Радионуклидная диагностика предназначена для распознавания патологических процессов в органах и тканях с помощью радиоактивных атомов или молекул их содержащих. Метод основан на регистрации излучений от радиофармацевтических препаратов, а также радиометрии биологических проб.

Разновидностью исследования является **радиоиммунологический анализ** крови или любой другой биологической жидкости. Таким образом определяют не только гормоны, но и целый спектр других биологических веществ или специфическую патологию в биоптатах (например, опухоли и их метастазы).

Среди радионуклинов наиболее часто используются Технеций-99m и Индий-133m. Это гамма-излучатели, и их получают непосредственно перед исследованием в специальных генераторах. Активность подбирается так, чтобы ее хватило на проведение исследования. Дозы облучения пациента при этом четко регламентированы.

В последнее время возникли **радиоизотопные методы томографии**.

**Позитронная эмиссионная томография (ПЭТ)** способна обнаружить функциональные изменения на виртуальных срезах мозга, применяется в диагностике эпилепсии, опухолей головного мозга, для изучения сосудистых заболеваний мозга.

Позитронная эмиссионная томография основана на использовании «обычных» для нас молекул (например, глюкозы), которые метятся радионуклидами — позитронными излучателями (например, фтор-18). Достигнув органов-мишеней или тканей, в которых обмен веществ ниже или выше обычного, формируются накопления. Позитроны, образующиеся при распаде, имеют очень короткий пробег в тканях и при «встрече» с электронами испускают гамма-кванты, которые и улавливаются детекторами ПЭТ-томографов.

**Однофотонная эмиссионная компьютерная томография (ОФЭКТ или SPECT)** позволяет получать объемное изображение распределения радионуклидов, относящихся к гамма-излучателям. Метод используют для исследования кровообращения.

### 3.5. Эндоскопические методы исследования

**Эндоскопическими** принято называть те методы исследования, которые позволяют осмотреть внутренние органы и полости с помощью специального прибора — эндоскопа. Эндоскоп, в свою очередь, представляет собой гибкую трубку, сделанную из стекловолокна и оснащенную особенной оптической системой. Изображение с прибора проеци-

руется на специальный экран и позволяет врачу получить максимально достоверную информацию о состоянии органов пациента.

Технические возможности современных эндоскопов настолько высоки, что с их помощью можно детально осмотреть поверхность большинства органов со стороны слизистой оболочки или серозного покрова, несмотря на их порой сложное строение и топографию, и выявить различные изменения их формы, окраски и состояния, а также обнаружить кровоизлияния, изъязвления, новообразования и т. д.

Визуальная диагностика различных доброкачественных и злокачественных, хронических и острых заболеваний основывается на выявлении их прямых и косвенных эндоскопических признаков. Прямые признаки отражают патологоанатомический субстрат болезни, их обнаруживают при непосредственном осмотре очага поражения, а косвенные — в тех случаях, когда очаг, располагающийся в обследуемом или рядом расположенном органе, по различным причинам не может быть осмотрен.

В зависимости от исследуемого органа различают бронхоскопию, эзофагогастродуоденоскопию, колоноскопию и т. д.

**Эзофагоскопия** — исследование пищевода. Выявляются покраснение (гиперемия) и отечность слизистой, мелкие кровоизлияния, поверхностные изъязвления (эрозии) и язвы слизистой, что характерно для воспалительных изменений. Обнаруживаются полипы и опухоли пищевода, причем они могут выявляться на самых ранних стадиях. Есть характерные изменения для грыж пищеводного отверстия диафрагмы. Менее надежную информацию дает метод для распознавания двигательных расстройств пищевода.

**Гастродуоденоскопия** — исследование желудка и двенадцатиперстной кишки. Обнаруживаются эрозии, язвы, полипы, опухоли, признаки, характерные для хронического гастрита. Информативность гастродуоденоскопии для выявления указанных заболеваний приближается к 100 %. С помощью приборов для эндоскопии пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки удаляются полипы желудка, производится остановка кровотечений из язвы.

**Ректороманоскопия** — исследование прямой и сигмовидной кишки на расстоянии не более 30 см от заднего прохода.

**Колоноскопия** — исследование практически всей толстой кишки. Все данные методы выявляют признаки воспаления (отечность складок слизистой или их истончение, покраснение слизистой, кровоизлияния), а также эрозии, язвы, опухоли, полипы. Значительную информацию дает метод у больных язвенным колитом, болезнью Крона, при кишечных кровотечениях, непроходимости толстой кишки, инородных телах. С помощью ректороманоскопа и колоноскопа удаляются полипы кишечника, производится остановка кровотечений из язв.

**Лапароскопия** — исследование брюшной полости. Выявляются опухоли печени, желчного пузыря, других органов брюшной полости, оценивается форма и величина лимфоузлов брюшной полости, изменения



формы органов вследствие воспалительных и других болезней. Лапароскопия применяется в ситуациях, когда врачи испытывают трудности в распознавании болезней, а другие методы исследования не дают надежной информации. В лапароскоп вмонтирована миниатюрная видеокамера, которая позволяет на экране телевизора видеть все органы брюшной полости. Через дополнительные маленькие разрезы в брюшной полости рядом с лапароскопом вводятся хирургические инструменты и производятся операции, например, удаление желчного пузыря у больных с камнями пузыря.

**Бронхоскопия** — исследование бронхов. Распознаются признаки воспалительного процесса в бронхах, опухоли легких, источники и причины кровохарканья, длительного кашля, увеличения лимфоузлов. Устройство современных приборов для бронхоскопии таково, что они позволяют проводить ряд дополнительных, кроме осмотра, манипуляций — отсасывание секрета бронхов, биопсию слизистой бронхов, а также (после прокола бронха) биопсию легочной ткани, лимфоузлов. Проводится ряд лечебных процедур — промывание бронхов, введение лекарственных препаратов, отсасывание гноя, крови из бронхов.

**Артроскопия** — исследование суставов. Распознаются травматические или дегенеративные изменения менисков, суставных связок, различные виды поражения суставных хрящей, внутренней, синовиальной оболочки суставов. Есть возможность проведения биопсии синовиальной оболочки, отсасывания синовиальной внутрисуставной жидкости. Производится у больных с воспалительными и дистрофическими изменениями суставов для установления природы заболевания. В настоящее время с помощью артроскопии производится ряд операций на суставах, в частности удаления мениска без вскрытия полости сустава.

### 3.6. Ультразвуковая диагностика

Основной принцип этого метода заключается в следующем: ультразвуковые волны образуются при помощи пьезоэлектрического датчика, преобразующего электрическую энергию в механическую.

Эти волны при прохождении через ткани тела отражаются от структур и органов с различной плотностью, снова преобразуются в электрические импульсы и регистрируются, давая изображение изучаемых органов и тканей.

Выделяют:

- одномерное исследование (эхографию);
- двухмерное исследование (сонографию);
- доплерографию (ультразвуковую доплерографию, УЗДГ), основанную на эффекте Доплера.

**Возможности применения ультразвуковой диагностики (УЗД).**

**Диагностика заболеваний органов брюшной полости:**

- печени, желчного пузыря, поджелудочной железы, почек;

- уточнение характера процесса (киста, опухоль), распространенности процесса;

- возможность визуального контроля за эффективностью и качеством лечения.

**Исследование сердца и крупных сосудов:**

- диагностика пороков сердца и заболеваний сосудов;
- обследование пациентов с ишемической болезнью сердца;
- диагностика других заболеваний сердца;
- оценка систолической и диастолической функций сердца.

**Применение в урологии:**

- в диагностике воспалительных и опухолевых заболеваний почек, мочевого пузыря, предстательной железы.

**Применение в акушерстве, гинекологии:**

- ранняя диагностика опухолей, кист, беременности;
- контроль за состоянием матери и плода во время беременности, определение возможных пороков развития ребенка.

### 3.7. Функциональные методы исследования

Исследуются параметры функциональной активности органов. Функциональные методы исследования делятся на две группы:

Методы, основанные на регистрации электрических потенциалов, возникающих в процессе осуществления деятельности органов: ЭКГ, ЭЭГ, электромиография.

Регистрация двигательной активности органов: *кимография* различных отделов желудочно-кишечного тракта; *реография*, отражающая изменение сопротивления тканей в связи с динамикой кровообращения в них при сердечных сокращениях; *спирография* отражает функциональное состояние аппарата внешнего дыхания.

В эту группу относятся и методы регистрации звуковых явлений, возникающих при движении и сокращении органов: фонокардиография (ФКГ).

### 3.8. Лабораторные методы исследования

Исследуемым материалом являются: кровь, мокрота, продукты жизнедеятельности организма, экссудат, транссудат и т. д. Методы направлены на:

- 1) изучение общих свойств исследуемого материала, в том числе физических (количество, запах, цвет и др.);
- 2) микроскопическое исследование;
- 3) химическое исследование на присутствие каких-либо веществ (микроэлементы, гормоны, патологические примеси);
- 4) бактериологическое исследование;
- 5) серологическую диагностику.

## Тесты по теме «Основные методы клинического обследования больного»

1. К основным относятся все методы исследования, кроме:
  - 1) расспроса;
  - 2) осмотра;
  - 3) пальпации;
  - 4) перкуссии;
  - 5) аускультации;
  - 6) рентгенологического исследования.
2. К дополнительным относятся все методы, кроме:
  - 1) электрокардиографии;
  - 2) рентгенологического исследования;
  - 3) биопсии;
  - 4) эндоскопии;
  - 5) антропометрии;
  - 6) цитодиагностики.
3. При общем осмотре оценивается все, кроме:
  - 1) состояния сознания;
  - 2) положения;
  - 3) телосложения, конституции;
  - 4) определения верхушечного толчка.
4. Определите правильное распределение степеней нарушения сознания:
  - 1) сознание ясное, помраченное сознание, сопор, ступор, кома;
  - 2) сознание ясное, помраченное сознание, ступор, сопор, кома;
  - 3) сознание ясное, ступор, помраченное сознание, сопор, кома;
  - 4) сознание ясное, сопор, ступор, помраченное сознание, кома.
5. Больной плохо ориентируется в окружающей обстановке, медленно и несмысленно отвечает на вопросы. Такое описание соответствует нарушению сознания:
  - 1) эйфория;
  - 2) ступор;
  - 3) сопор;
  - 4) кома.
6. К вынужденному не относят положение больного:
  - 1) на больном боку;
  - 2) ортопноэ;
  - 3) при бессознательном состоянии;
  - 4) на здоровом боку;
  - 5) коленно-локтевое.
7. Вынужденное положение больного — «поза легавой собаки» — характерно для:
  - 1) энцефалита;
  - 2) тиреотоксикоза;
  - 3) почечной колики;
  - 4) менингита.
8. Положение «ортопноэ» облегчает состояние, уменьшая:
  - 1) боли в области сердца;
  - 2) перебои в работе сердца;
  - 3) отеки нижних конечностей;
  - 4) одышку;
  - 5) головные боли.

9. У больных с заболеваниями почек наблюдаются все вынужденные положения, кроме:
  - 1) на больном боку с приведенной к животу согнутой ногой — «причудливое положение»;
  - 2) мечется в постели;
  - 3) на боку с запрокинутой головой и приведенными к животу согнутыми в коленных суставах ногами.
10. Астенический тип телосложения характеризуется:
  - 1) преобладанием поперечных размеров над продольными;
  - 2) преобладанием продольных размеров над поперечными;
  - 3) пропорциональностью телосложения.
11. Гиперстенический тип телосложения характеризуется:
  - 1) преобладанием поперечных размеров над продольными;
  - 2) преобладанием продольных размеров над поперечными;
  - 3) пропорциональностью телосложения.
12. Для микроцефалии характерно:
  - 1) чрезмерное увеличение размеров головы;
  - 2) чрезмерное уменьшение размеров головы;
  - 3) «башенный» череп;
  - 4) «квадратная» форма головы.
13. «Лунообразное» лицо характерно для больных:
  - 1) тиреотоксикозом;
  - 2) акромегалией;
  - 3) болезнью Иценко — Кушинга;
  - 4) заболеваниями почек;
  - 5) туберкулезом.
14. Одутловатое лицо не характерно для больных:
  - 1) тиреотоксикозом;
  - 2) сердечной недостаточностью;
  - 3) опухолью средостения;
  - 4) слипчивым медиастиноперикардитом.
15. «Воротник Стокса» свидетельствует о:
  - 1) почечной недостаточности;
  - 2) сердечной недостаточности;
  - 3) сдавлении верхней поллой вены;
  - 4) сдавлении нижней поллой вены.
16. Дайте описание «лица Корвизара»:
  - 1) лицо одутловатое, цианотичное; отмечают резкое набухание вен шеи, выраженный цианоз и отек шеи;
  - 2) отмечается выраженный цианоз губ, кончика носа, подбородка, ушей, цианотичный румянец щек;
  - 3) лицо мертвенно-бледное с сероватым оттенком; глаза запавшие, заостренный нос, на лбу капли холодного профузного пота;
  - 4) лицо одутловатое, бледное; отеки под глазами, веки набухшие, глазные щели узкие;
  - 5) лицо одутловатое, желтовато-бледное с отчетливым цианотическим оттенком; рот постоянно полуоткрыт, губы цианотичные, глаза слипающиеся, тусклые.
17. Для «лица Гиппократата» характерны:
  - 1) амимичное маскообразное лицо;
  - 2) выдающиеся увеличенные части лица;
  - 3) запавшие глаза, заостренный нос, бледно-синюшная кожа;
  - 4) слегка одутловатое, резко бледное, с желтоватым оттенком лицо.

18. «Лицо Гиппократ» является признаком:

- 1) затянувшегося заболевания;
- 2) агонии;
- 3) выздоровления;
- 4) начала ремиссии.

19. Дайте описание «Facies nephritica»:

- 1) лицо одутловатое, цианотичное; отмечаются резкое набухание вен шеи, выраженный цианоз и отек шеи;
- 2) отмечается выраженный цианоз губ, кончика носа, подбородка, ушей, цианотичный румянец щек;
- 3) лицо мертвенно-бледное с сероватым оттенком; глаза запавшие, заостренный нос, на лбу капли холодного профузного пота;
- 4) лицо одутловатое, бледное; отеки под глазами, веки набухшие, глазные щели узкие;
- 5) лицо одутловатое, желтовато-бледное, с отчетливым цианотическим оттенком; рот постоянно полуоткрыт, губы цианотичные, глаза тусклые.

20. Экзофтальм — это:

- 1) пучеглазие;
- 2) западение глазных яблок;
- 3) одностороннее западение глаза с сужением глазной щели зрачка и опущением верхнего века.

21. Синдром Горнера включает следующие признаки:

- 1) пучеглазие, редкое мигание, блеск глаз;
- 2) двустороннее западение глазных яблок и сужение глазных щелей;
- 3) одностороннее западение глазного яблока, сужение глазной щели, опущение верхнего века и сужение зрачка.

22. Цвет кожных покровов у больного тяжелой правожелудочковой сердечной недостаточностью в сочетании с выраженной анемией (Hb 50 г/л) изменится следующим образом:

- 1) появится бледность кожи и умеренный цианоз;
- 2) появится бледность кожи и выраженный цианоз;
- 3) появится бледность кожи, но цианоза не будет;
- 4) цвет кожи не изменится;
- 5) появится бледность кожи и цианотический румянец на щеках.

23. Цвет кожи «кофе с молоком» характерен для:

- 1) больных с почечной патологией;
- 2) больных с циррозом печени;
- 3) больных с септическим эндокардитом;
- 4) больных с недостаточностью коры надпочечников;
- 5) здоровых лиц.

24. Бронзовая окраска кожи характерна для больных с:

- 1) сердечной недостаточностью;
- 2) надпочечниковой недостаточностью;
- 3) дыхательной недостаточностью;
- 4) почечной недостаточностью;
- 5) печеночной недостаточностью.

25. Желтушное окрашивание склер встречается при:

- 1) гепатитах;
- 2) железодефицитных анемиях;
- 3) геморрагических состояниях;
- 4) сердечной недостаточности.

26. Неравномерное расширение зрачков называется:

- 1) анизокория;
- 2) миоз;
- 3) мидриаз;
- 4) спазм аккомодации.

27. Сужение зрачков называется:

- 1) анизокория;
- 2) миоз;
- 3) мидриаз;
- 4) спазм аккомодации.

28. Снижение тургора кожи, выявляемое при общем осмотре, связано с:

- 1) геморрагическим синдромом;
- 2) обезвоживанием организма;
- 3) гиперэстрогемией;
- 4) сидеропеническим синдромом;
- 5) нарушением синтетической функции печени.

29. Пятнистая сыпь диаметром 2—3 мм, исчезающая при надавливании, называется:

- 1) эритемой;
- 2) розеолой;
- 3) крапивницей;
- 4) пурпурой;
- 5) герпетической сыпью.

30. Появление ангулярного стоматита и трещин кожи связано с:

- 1) геморрагическим синдромом;
- 2) обезвоживанием организма;
- 3) гиперэстрогемией;
- 4) сидеропеническим синдромом;
- 5) нарушением синтетической функции печени.

31. Лимфатические узлы в норме:

- 1) не видны и не пальпируются;
- 2) не видны, при пальпации размером 0,5—1,0 см;
- 3) слегка видны, при пальпации размером до 2,0 см;
- 4) обычно видны и легко пальпируются.

32. Обнаруженные у больного увеличенные плотные, склонные к образованию свищей лимфатические узлы характерны для:

- 1) туберкулеза;
- 2) лимфогранулематоза;
- 3) хронического лимфолейкоза;
- 4) лимфаденита;
- 5) метастазов рака.

33. Появление гинекомастии у мужчин связано с:

- 1) геморрагическим синдромом;
- 2) обезвоживанием организма;
- 3) гиперэстрогемией;
- 4) сидеропеническим синдромом;
- 5) нарушением синтетической функции печени.

34. Разница между утренней и вечерней температурой не превышает:

- 1) 0,6 °C;
- 2) 1,0 °C;
- 3) 1,2 °C;
- 4) 1,5 °C.

35. Назовите тип лихорадки, если суточные колебания температуры в пределах 36,6—40,2 °С. Повышению температуры предшествует сильный озноб; снижение сопровождается изнуряющим потоотделением:

- 1) постоянная;
- 2) послабляющая;
- 3) перемежающаяся;
- 4) истощающая;
- 5) неправильная;
- 6) обратная.

36. Назовите тип лихорадки, если суточные колебания температуры в пределах 37,0—39,9 °С:

- 1) постоянная;
- 2) послабляющая;
- 3) перемежающаяся;
- 4) истощающая;
- 5) неправильная.

37. Назовите тип лихорадки, которая характеризуется высокой температурой, суточные колебания не превышают 1 °С:

- 1) постоянная;
- 2) послабляющая;
- 3) перемежающаяся;
- 4) истощающая;
- 5) неправильная.

38. Лихорадка, проявляющаяся чередованием периодов лихорадки с безлихорадочными периодами, называется:

- 1) возвратная;
- 2) воднообразная.

39. Снижение температуры до нормы в течение суток называется:

- 1) лизисом;
- 2) кризисом.

40. Глубокое, шумное и редкое дыхание:

- 1) дыхание Чейн — Стокса;
- 2) дыхание Биота;
- 3) стридорозное дыхание;
- 4) дыхание Куссмауля.

41. Для центрального цианоза характерно:

- 1) диффузный характер, серый оттенок, «теплый» цианоз;
- 2) дистальная локализация, «холодный» цианоз.

42. Отеки почечного происхождения чаще всего сопровождается следующей окраска кожных покровов:

- 1) цианотичная;
- 2) красная;
- 3) бледная;
- 4) желтушная;
- 5) обычная, бледно-розовая.

43. Укажите вид отеков по приведенным признакам: отеки диффузные, «мягкие», локализуются преимущественно на лице, увеличиваются утром, к вечеру уменьшаются, сопровождаются бледностью кожи:

- 1) сердечные отеки;
- 2) почечные отеки;
- 3) аллергический отек;

4) воспалительный отек;

5) отеки при гипотиреозе.

44. Кровохарканье наблюдается у больных с:

- 1) хроническим бронхитом;
- 2) эмфиземой легких;
- 3) бронхиальной астмой;
- 4) раком легкого;
- 5) сухим плевритом.

45. Искривление позвоночника выпуклостью назад, нередко с образованием горба называется:

- 1) кифоз;
- 2) лордоз;
- 3) сколиоз.

46. Боковое искривление позвоночника называется:

- 1) кифоз;
- 2) лордоз;
- 3) сколиоз.

47. «Поза просителя» характерна для:

- 1) болезни Бехтерева;
- 2) сколиоза;
- 3) остеохондроза;
- 4) артрита.

48. Клинический метод исследования при помощи осязания для изучения физических свойств тканей и органов называется:

- 1) пальпация;
- 2) перкуссия;
- 3) аускультация.

49. При перкуссии над плотными тканями (мышцы, кости, печень) определяется перкуточный звук:

- 1) тимпанический;
- 2) коробочный;
- 3) тупой;
- 4) звонкий.

50. Границы органа определяют при помощи перкуссии:

- 1) топографической;
- 2) сравнительной.

51. Выслушивание звуковых феноменов, возникающих при механической работе внутренних органов называется:

- 1) пальпация;
- 2) перкуссия;
- 3) аускультация.

52. Получение готового изображения части тела с помощью рентгеновского излучения на чувствительном материале называется:

- 1) рентгенография;
- 2) рентгеноскопия;
- 3) компьютерная томография;
- 4) ядерно-магнитный резонанс.

53. К рентгеноконтрастному исследованию относятся все методы, кроме:

- 1) ангиографии;
- 2) холеграфии;
- 3) флюорографии;
- 4) урографии.

54. Гастроскопия — это метод исследования:

- 1) функциональный;
- 2) эндоскопический;
- 3) ультразвуковой;
- 4) радиоизотопный.

55. Ректороманоскопия — это исследование:

- 1) желудка и пищевода;
- 2) тонкой кишки;
- 3) прямой и сигмовидной кишки;
- 4) всей толстой кишки.

56. Колоноскопия — это исследование:

- 1) желудка и пищевода;
- 2) тонкой кишки;
- 3) прямой и сигмовидной кишки;
- 4) всей толстой кишки.

57. К функциональным методам исследования относят все методы, кроме:

- 1) электрокардиографии;
- 2) фонокардиографии;
- 3) кимографии;
- 4) сцинтиграфии;
- 5) дуоденального зондирования.

58. К функциональным методам исследования относят все методы, кроме:

- 1) электрокардиографии;
- 2) пневмотахометрии;
- 3) эхокардиоскопии;
- 4) рН-метрии.

59. К радиоизотопным методам исследования относится:

- 1) электрокардиография;
- 2) фонокардиография;
- 3) кимография;
- 4) сцинтиграфия;
- 5) дуоденальное зондирование.

60. Эхокардиоскопия — это метод исследования:

- 1) эндоскопический;
- 2) ультразвуковой;
- 3) рентгенологический.

## Раздел II

# МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ СИСТЕМЫ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ

---

---



## Глава 4

# АНАТОМИЯ И ФИЗИОЛОГИЯ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ

В понятие системы органов дыхания включаются (рис. 4.1):

- 1) верхние дыхательные пути (полость носа, носоглотка, ротоглотка, гортань);
- 2) нижние дыхательные пути (трахея и бронхи);
- 3) легочная паренхима, плевра и ее полость;
- 4) аппарат, обеспечивающий дыхательные движения (ребра, дыхательные мышцы, диафрагма).

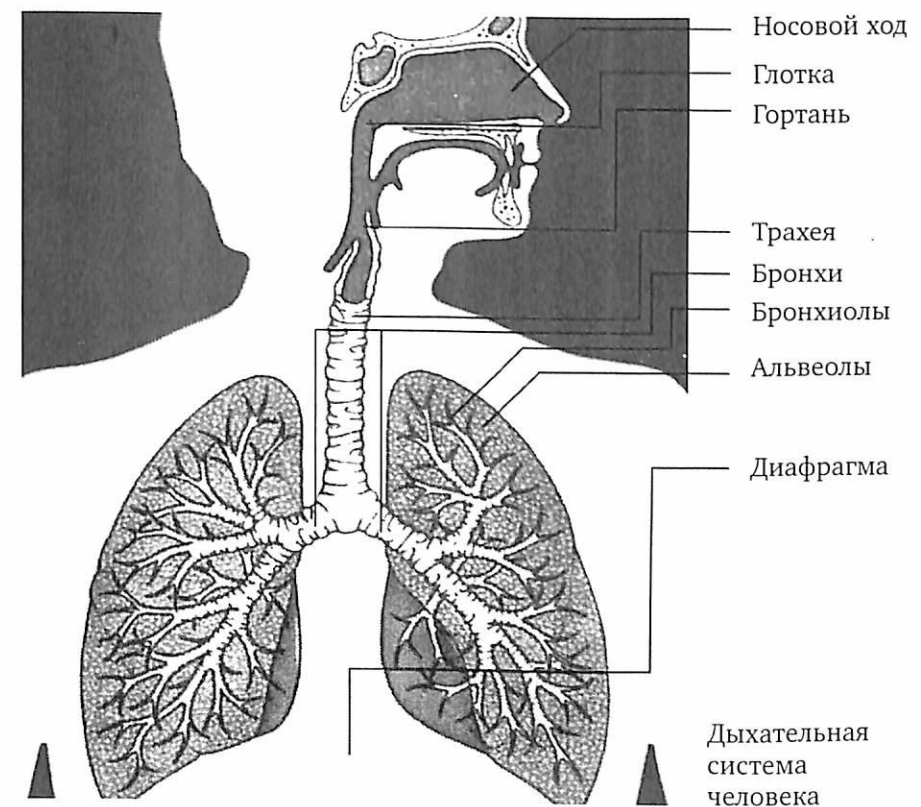


Рис. 4.1. Органы дыхания (схема)

Полость носа нагревает, увлажняет и очищает воздух, поскольку является начальным отделом дыхательных путей.

*Полость рта* — второстепенный путь поступления воздуха, но важный, так как участвует в производстве голоса.

*Глотка* — трубка, отходящая вниз от носовой полости. Пересечение дыхательных и пищеварительных путей.

*Гортань* — хрящевая полость, расположенная между горлом и трахеей, является голосообразующим органом.

*Трахея* — хрящевая трубка длиной 10—15 см, расположенная между гортанью и началом бронхов. Трахея начинается от нижней границы гортани на уровне VI—VII шейных позвонков и заканчивается на уровне IV—V грудных позвонков, где происходит ее деление на правый и левый бронхи.

*Бронхи* продолжают ветвиться на более тонкие и образуют *бронхиальное дерево* (рис. 4.2).

В состав *бронхиального дерева* входят главные, долевы́е, сегментарные, дольковые бронхи и терминальные бронхиолы. Дольковые бронхи еще имеют хрящевой каркас, тогда как терминальные бронхиолы в своих стенках хрящей не содержат.

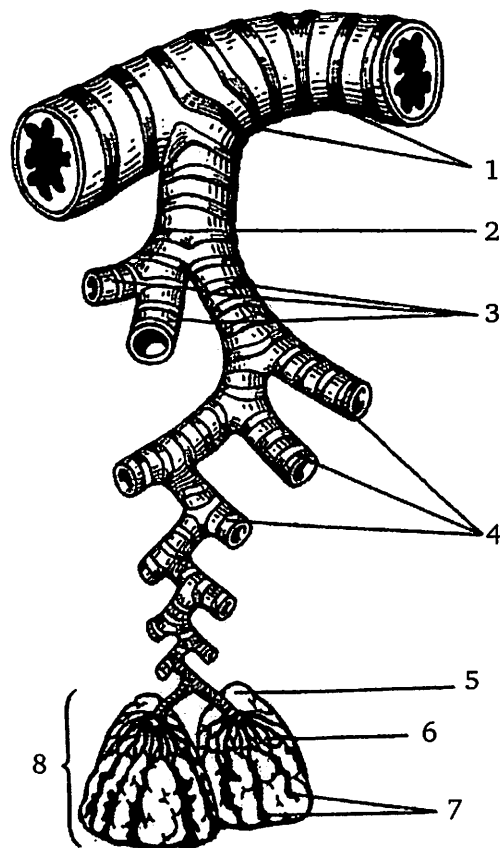


Рис. 4.2. Строение бронхиального дерева:

1 — главные бронхи; 2 — долевы́е бронхи; 3 — сегментарные бронхи; 4 — ветвления сегментарных бронхов; 5 — дольковые бронхи; 6 — терминальные бронхиолы; 7 — ацинусы; 8 — легочные дольки

Каждая концевая терминальная бронхиола делится дихотомически на респираторные бронхиолы, которые на своих стенках содержат легочные альвеолы.

*Легкое* — парный орган, окруженный правым и левым плевральными мешками, занимает большую часть грудной полости. Остаток между обоими плевральными мешками пространство, ограниченное спереди грудиной, сзади — позвоночным столбом, снизу — сухожильной частью диафрагмы, а сверху обращенное к *apertura thoracis superior*, называется средостением (*mediastinum*).

Каждое легкое (правое и левое) имеет форму усеченного конуса; верхушка легкого, *apex pulmonis*, направлена вверх в область надключичной ямки; основание легкого, *basis pulmonis*, покоится на диафрагме (рис. 4.3). Правое легкое более широкое, чем левое, но несколько короче. Левое легкое в нижнем отделе переднего края имеет сердечную вырезку левого легкого, *incisura cardiaca pulmonis sinistri* — место прилегания сердца.

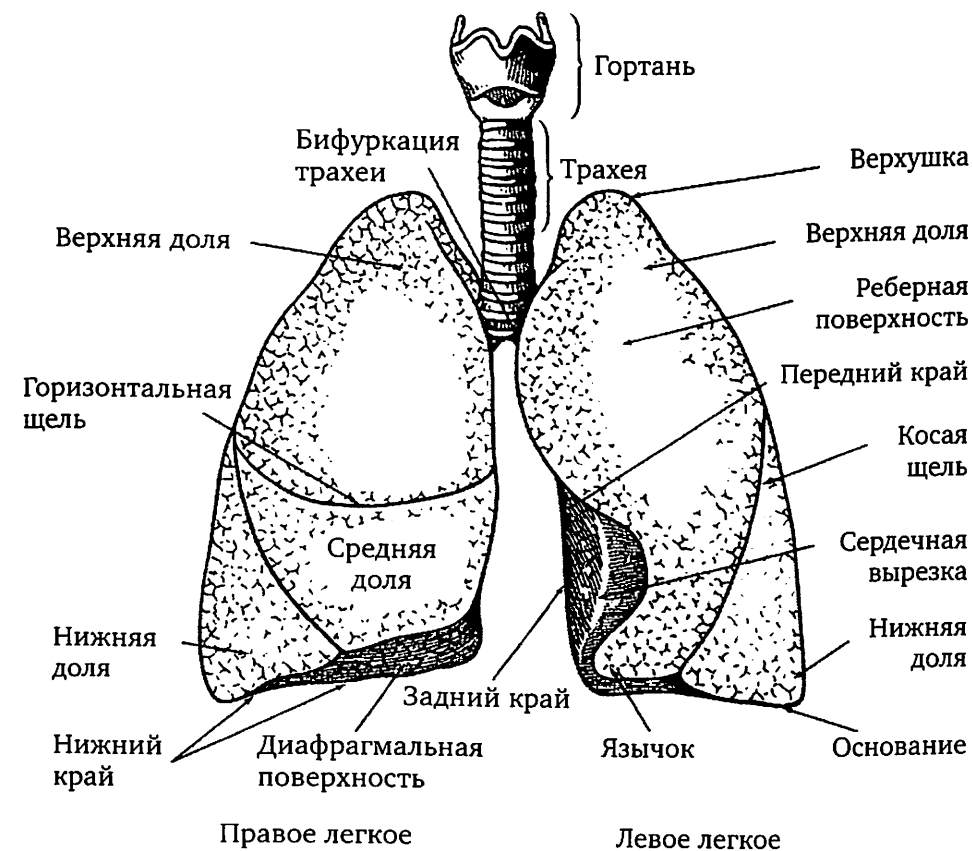


Рис. 4.3. Легкие, *pulmones* (по Р. Д. Синельникову)

Легкое состоит из *долей*: правое — из трех, левое — из двух. В соответствии с этим в левом легком имеется одна косая щель (*fissura obliqua*) — глубокая борозда, делящая его на верхнюю и нижнюю доли

(*lobus superior et lobus inferior*). В правом легком имеются две междолевые борозды, из которых верхняя получила название горизонтальной щели (правого легкого), *fissura horizontalis (pulmonis dextri)*. Эти борозды делят его на три доли: верхнюю, среднюю и нижнюю (*lobus superior, lobus medius et lobus inferior*).

Борозда между долями левого легкого проецируется на грудную клетку как линия, соединяющая остистый отросток III грудного позвонка с передним концом костной части VI ребра (рис. 4.4). Борозды долей правого легкого проецируются на грудную клетку следующим образом: верхняя междолевая щель, являясь границей между верхней и средней долей, соответствует ходу IV ребра от подмышечной линии (*linea axillaris*) к груди. Нижняя щель, являясь границей между средней и нижней долями спереди и верхней и нижней сзади, проходит по линии, соединяющей остистый отросток III грудного позвонка с хрящом VI ребра по сосковой (срединно-ключичной) линии (*linea medioclavicularis*).

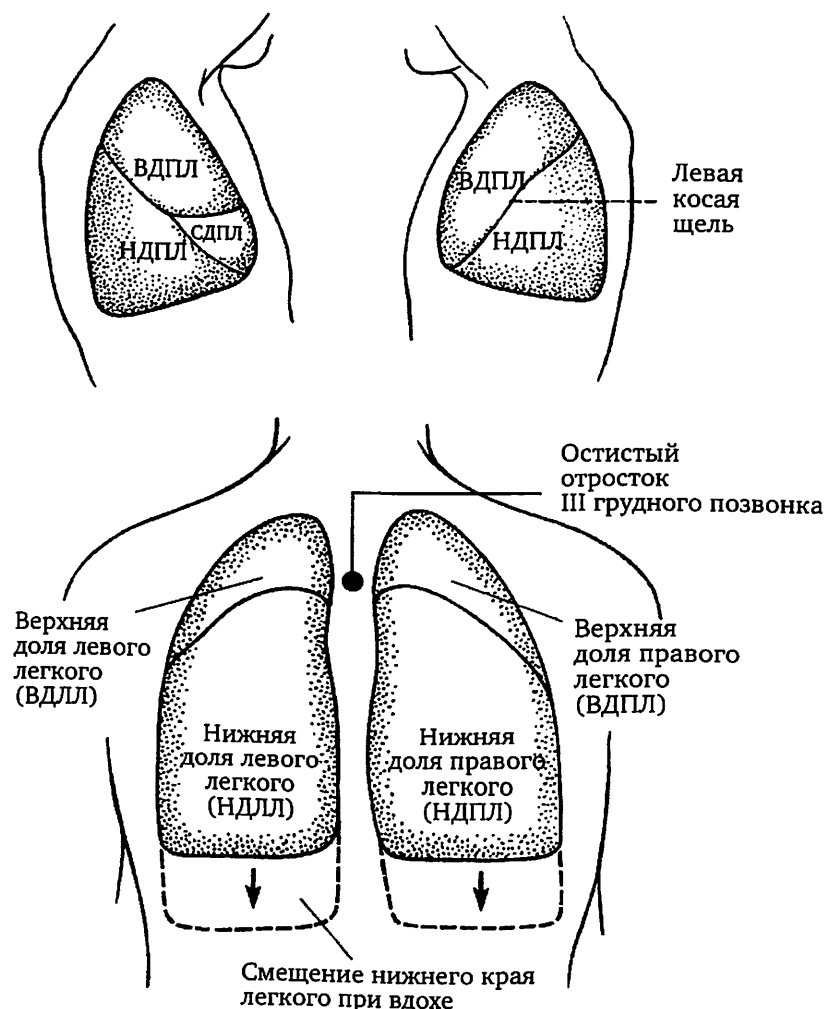


Рис. 4.4. Проекция долей легких на грудную клетку

В легких различают следующие **поверхности**: реберную (*facies costalis*), диафрагмальную (*facies diaphragmatica*), междолевые (*facies interlobares*), медиальную поверхность (*facies medialis*), в которой различают позвоночную часть (*pars vertebralis*), медиастинальную часть (*pars mediastinalis*) и сердечное вдавление (*impressio cardiaca*). Реберная поверхность легких выпуклая и нередко несет на себе отпечатки ребер.

На медиастинальной поверхности легких имеется углубление, называемое **воротами легких** (*hilus pulmonum*). Это место вхождения в легкое легочной и бронхиальных артерий, бронха, нервов и место выхода легочных и бронхиальных вен, лимфатических сосудов. Соотношение этих структур в обоих легких не одинаково. В воротах правого легкого передневерхнее положение занимает бронх, задненижнее — вены, среднее — артерия. В воротах левого легкого — передневерхнее положение занимает артерия, задненижнее — вены, среднее — бронх. Эти образования — сосуды, лимфатические узлы, нервы и бронхи, входящие в ворота легких, образуют **корень легкого** (*radix pulmonis*).

Места перехода поверхностей легких одна в другую называются краями.

Легкое имеет два края: нижний край (*margo inferior*) и передний край (*margo anterior*).

Цвет легкого в детском возрасте бледно-розовый, впоследствии с годами он становится аспидно-синим с полосами и пятнами. Ткань легкого в нормальном состоянии эластична и на разрезе мелкопористая. Паренхима легкого состоит из системы ветвящихся воздухоносных трубок (бронхи, их ветви, бронхиолы, альвеолы) и ветвящихся кровеносных сосудов (артерии и вены), лимфатических сосудов и нервов. Все эти образования связаны между собой соединительной тканью.

Основной, хотя и не единственной, **функцией легких** является удаление из крови  $\text{CO}_2$  и насыщение ее  $\text{O}_2$ . Она зависит от взаимосвязанных процессов:

- 1) легочной вентиляции;
- 2) диффузии газов через альвеолярно-капиллярную мембрану;
- 3) перфузии (интенсивности легочного капиллярного кровотока);
- 4) отношения объема альвеолярной вентиляции и перфузии ( $V_a/Q$ ).

В идеале  $V_a/Q$  для всех альвеол должно быть равно 1.

**Легочная вентиляция** определяется следующими факторами:

- 1) механическим аппаратом вентиляции, который в первую очередь зависит от активности дыхательных мышц;
- 2) проходимость дыхательных путей;
- 3) эластичностью легочной ткани;
- 4) внутрилегочным распределением газа и адекватностью перфузии различных отделов легкого.

Вентиляционные нарушения в клинической практике могут быть обусловлены дефектом одного или нескольких приведенных факторов, что приводит к разнообразным проявлениям дыхательной недостаточности (см. ниже).

Среди *дыхательных мышц* наиболее значимая роль принадлежит диафрагме. Ее активное сокращение приводит к уменьшению внутригрудного и внутриплеврального давления, которое становится меньше атмосферного давления, в результате чего осуществляется вдох. Сокращение наружных межреберных и передних внутренних (межхрящевых) мышц также способствует вдоху. Мышцы передней брюшной стенки относятся к мышцам выдоха.

*Проподимость дыхательных путей* во многом зависит от нормального дренирования трахеобронхиального секрета, что обеспечивается мукоцилиарным аппаратом и кашлевым рефлексом.

*Защитная функция мукоцилиарного аппарата* определяется согласованной функцией мерцательного и секретирующего эпителия, в результате чего тонкая пленка секрета перемещается по поверхности слизистой бронхов, и таким образом удаляются инородные частицы. На уровне респираторных бронхиол и альвеол мукоцилиарного аппарата нет. Здесь механизм очищения осуществляется с помощью кашлевого рефлекса и фагоцитарной активности клеточных элементов.

Важным физиологическим фактором, определяющим *эластичность легочной ткани*, является **сурфактантная система легких**. Сурфактант — это вещество, уменьшающее силу поверхностного натяжения. Чем больше его активность, тем меньше поверхностное натяжение в альвеолах. На вдохе, когда уменьшается плотность и активность сурфактанта, силы поверхностного натяжения увеличиваются, что способствует последующему спадению легочной ткани во время выдоха. В конце выдоха плотность и активность сурфактанта возрастают, а силы поверхностного натяжения уменьшаются.

Неравномерность вентиляции легких, существующая в норме, определяется, прежде всего, неоднородностью механических свойств легочной ткани. Наиболее активно вентилируются базальные отделы легких, в меньшей степени — их верхние отделы. Изменение механических свойств альвеол, в частности при эмфиземе легких, или нарушение бронхиальной проходимости значительно усугубляет неравномерность вентиляции, увеличивает физиологическое мертвое пространство. Наиболее объективные и точные данные о состоянии легочной вентиляции можно получить, анализируя данные спирографии.

Когда воздух поступает в легкие и достигает легочных альвеол, кислород проникает сквозь их тонкие стенки и переходит в кровеносные капилляры, окружающие их словно тонкой сетью.

**Процесс диффузии газов** через альвеоларно-капиллярную мембрану зависит от нескольких факторов (рис. 4.5):

- 1) градиента парциального давления газов по обе стороны мембраны (в альвеоларном воздухе и в легочных капиллярах);
- 2) толщины альвеоларно-капиллярной мембраны;
- 3) общей поверхности диффузии в легком.

Парциальное давление кислорода ( $O_2$ ) в альвеоларном воздухе в норме составляет 103 мм рт. ст., в венозной крови — 40 мм рт. ст.

Таким образом, градиент давления по кислороду составляет 63 мм рт. ст. Парциальное давление углекислого газа ( $CO_2$ ) в венозной крови равно 46 мм рт. ст., в альвеоларном воздухе оно составляет 40 мм рт. ст. Таким образом, градиент давления по углекислому газу составляет 6 мм рт. ст. Следует помнить, что в зависимости от интенсивности метаболизма указанные показатели могут изменяться.

Знания анатомии и физиологии системы органов дыхания необходимы для правильной диагностики и выбора тактики лечения больных.

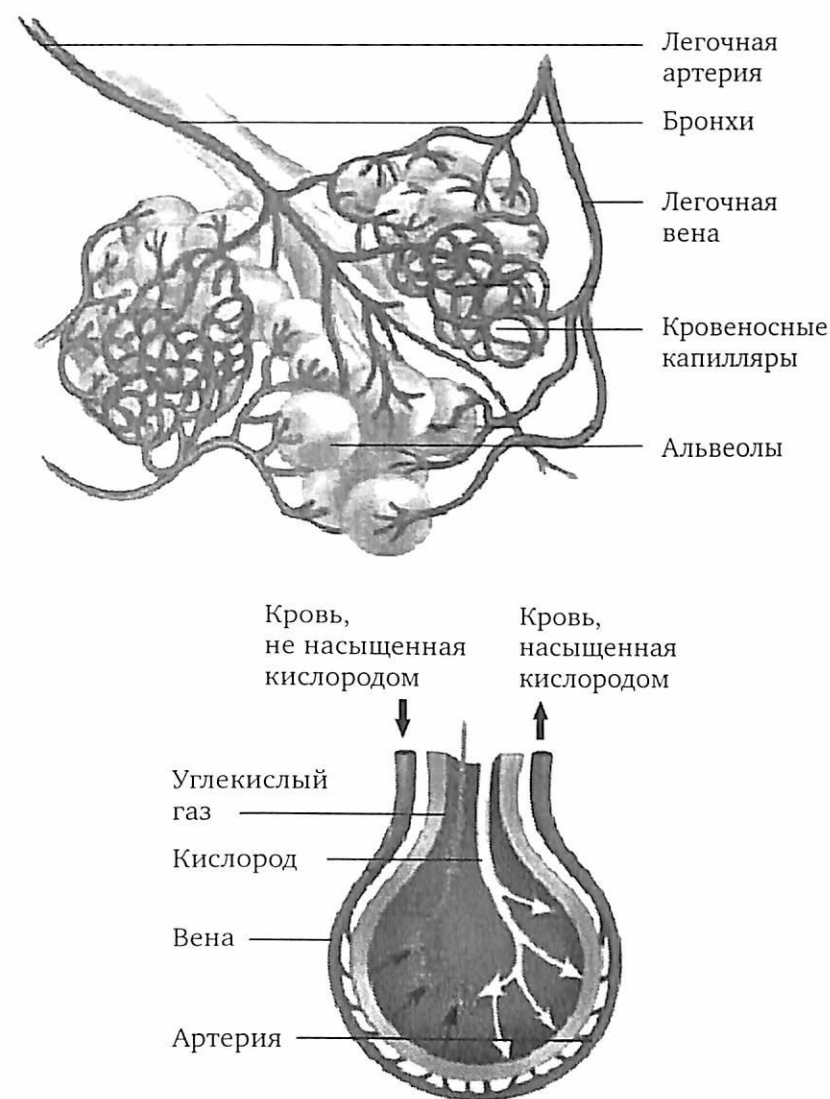


Рис. 4.5. Процесс газообмена в альвеолах (схема)

## Глава 5

# СЕМИОТИКА БОЛЕЗНЕЙ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ

### 5.1. Расспрос больных

#### 5.1.1. Жалобы

Из разнообразных жалоб, предъявляемых больными с заболеваниями органов дыхания, основными являются жалобы на кашель, боль, одышку, кровохарканье. Диагностическая ценность их очень велика, поэтому жалобы следует тщательно детализировать.

**Кашель** (*tussis*) является рефлекторным защитным актом, возникающим в результате раздражения нервных окончаний блуждающего и гортанного нервов в «кашлевых» зонах (слизистые оболочки гортани, трахеи, бронхов, плевральные листки).

Чтобы получить полное представление о кашле, следует уточнить:

- *время его появления* (утром, днем, вечером, ночью);
- *характер кашля* (постоянный или приступообразный);
- *интенсивность* (сильный — «лающий», легкий — покашливание);
- *продуктивность кашля* (сухой или влажный — с мокротой), количество мокроты и ее характер (слизистая, гнойная и др.), цвет, запах, другие особенности (отделение мокроты «полным ртом» при определенном положении тела и т. д.);
- *причины, вызывающие или усиливающие кашель* (резкий запах, перемена положения тела, физическая нагрузка, температурный фактор (холодный или горячий воздух) и т. д.);
- *чем сопровождается кашель* (головная боль, тошнота, рвота, удушье или свистящее дыхание и т. д.);
- *имеются ли выделения из носа, частые покашливания* (ринит, синусит) или *изжога и отрыжка* (желудочно-пищеводный рефлюкс);
- *нет ли других заболеваний или факторов риска* (курение, профессиональные вредности и др.);
- *от чего уменьшается или проходит кашель* (изменение положения тела, чистый воздух, прием лекарства).

**Постоянный кашель** встречается при хронических бронхитах, хроническом ларингите, бронхоэктатической болезни, некоторых формах туберкулеза легких, коклюше, при сдавлении опухолью ветвей блуждающего нерва, при неврозах. После острого бронхита кашель может

сохраняться в течение нескольких недель вследствие повышенной чувствительности бронхов.

**Периодический кашель** представляет собой несколько кашлевых толчков, прекращающихся после удаления мокроты. При сильных приступах кашля может возникнуть рвота из-за распространения раздражения с кашлевого центра на рвотный.

**Сухой кашель** характерен для ларингита, ранней стадии бронхита, пневмонии, туберкулеза легких, имеет место при заболеваниях плевры, пневмосклерозе, раке легких, левожелудочковой недостаточности и митральном стенозе, эмболии легочной артерии.

**Влажный кашель** характерен для бронхита, пневмонии, абсцесса легких, бронхоэктатической болезни, туберкулеза легких и других заболеваний.

**Мокрота** — патологический секрет, выделяемый с кашлем из дыхательных путей. Различают следующие виды мокроты:

- *слизистая* (жидкая, бесцветная или беловатая, прозрачная) мокрота характерна для начального периода бронхита;
- *серозная* (жидкая, прозрачная или опалесцирующая, пенистая, при примеси крови розового цвета) мокрота отделяется при венозном полнокровии легких (отеке легких);
- *слизисто-гнойная* мокрота наблюдается при большинстве бронхолегочных заболеваний (бронхит, пневмония и др.);
- *гнойная* (зеленоватая, желтая, сливкообразной консистенции) мокрота характерна для абсцесса легкого, нагноившихся бронхоэктазов;
- *кровянистая* мокрота может быть при туберкулезе легких, бронхоэктазах, раке легких, при надсадном кашле у больных бронхитом, отеке легких и др. «Ржавая мокрота» является патогномоничным симптомом крупозной пневмонии. Мокрота в виде «малинового желе» встречается в далеко зашедших случаях рака легкого. Красная, желеобразная мокрота выявляется при пневмонии, вызванной клебсиеллой.

Количество мокроты может колебаться от отдельных плевков до 1 л и более (при абсцессах легких, бронхоэктатической болезни). Однократное отхаркивание мокроты «полным ртом» должно навести на мысль об опорожнении абсцесса легкого, о нагноившихся бронхоэктазах.

Малое количество трудно отделяемой мокроты после долгого, надсадного кашля свидетельствует о нарушении бронхиальной проходимости (бронхиальная астма).

Зловонный запах мокроты обычно бывает у больных с гангренозной деструкцией легких, озеной, гнилостный — у больных абсцессом легкого, сладковатый — у больных туберкулезом легких.

**Беззвучный и сиплый кашель** свидетельствует о поражении голосовых связок.

**Покашливание** (тихий и короткий кашель) может быть при туберкулезе легких, сухом плеврите, в начальной стадии крупозной пневмонии.



**Громкий, «лающий» кашель** характерен для коклюша, сдавливания трахеи загрудинным зобом или опухолью, ложного крупа и истерии.

**Утренний кашель** обычно появляется у больных хроническим бронхитом, бронхоэктатической болезнью, туберкулезом легкого. Связано это с тем, что скопившаяся за ночь мокрота при перемене положения тела больного смещается в соседние участки бронхов и раздражает рефлексогенные зоны.

**Ночной кашель** наблюдается при туберкулезе, раке легких, лимфогранулематозе, у больных сердечной астмой.

При бронхоэктатической болезни и дренируемом абсцессе легкого кашель с мокротой появляется в положении больного на здоровом боку.

Кашель может быть **при поражении других органов**: постоянный или приступообразный сухой кашель рефлекторного характера при раздражении веточек блуждающего нерва у больных с опухолью средостения, аневризмой аорты, увеличенным левым предсердием, при сдавлении трахеи и бронхов увеличенными лимфатическими узлами. Кашель в положении лежа появляется у больных левожелудочковой недостаточностью, нередко у больных желудочно-пищеводным рефлюксом (при изжоге).

Сухой и с выделением слизистой мокроты возникает **при воздействии раздражающих веществ или газов**.

Кашель может быть обусловлен **приемом некоторых лекарственных препаратов**. Например, при лечении ингибиторами АПФ (применяются для лечения артериальной гипертензии и сердечной недостаточности) сухой кашель возникает у 5—20 % больных.

**Кашель может отсутствовать** при явной патологии органов дыхания — поражении мелких бронхов, при поверхностном дыхании у пожилых, ослабленных больных.

**Боли (dolor)**. В зависимости от причины возникновения различают:

1) **боли при заболеваниях плевры и легких**. Боль сопровождает многие заболевания легких. Чаще всего она кратковременная, колющая, появляется или усиливается при глубоком вдохе и кашле.

Наиболее частой причиной болей в грудной клетке является поражение плевры. Механизм боли — **раздражение плевры**, особенно костального и диафрагмального ее листков.

При **заболеваниях плевры** (сухой плеврит) происходит раздражение чувствительных окончаний, что ведет при акте дыхания к трению листков между собой и возникновению боли. Появление в плевральной полости воспалительной жидкости способствует разделению листков друг от друга и уменьшению болей.

При **пневмонии** боли связаны с сопутствующим поражением плевры.

При **пневмотораксе** возникает острая сильная боль на ограниченном участке грудной клетки, причиной ее является раздражение нервных окончаний поступающим в плевральную полость воздухом.

При **тромбозах мелких ветвей легочной артерии (ТЭЛА)** боль в груди усиливается при дыхании, кашле и движении, может сопровождаться кровохарканьем, одышкой, снижением АД, тахикардией.

Мучительные боли возникают **при периферическом раке легких** (в результате раздражения плевры и межреберных нервов) или развитии опухоли в самой плевре.

Плевральные боли могут иррадиировать в подложечную область и подреберья. Если сдавить руками грудную клетку, то плевральные боли ослабевают (симптом Яновского). Плевральные боли усиливаются при глубоком дыхании, кашле, в положении лежа на здоровом боку и при сгибании в здоровую сторону (за счет увеличения трения воспаленных плевральных листков в процессе дыхания). В отличие от этого при межреберной невралгии и травме ребер боль усиливается при наклоне в больную сторону;

2) **боли, связанные с патологическим процессом в самой грудной клетке**.

Особенностью этих болей является их связь с движениями туловища, поворотами, наклонами, а также возникновение и усиление болей при пальпации и сдавлении руками грудной клетки.

Наиболее частой причиной болей являются: межреберная невралгия, миозиты, спазмы межреберных мышц, синдром передней лестничной мышцы и синдром малой грудной мышцы (синдром Райта). Во всех этих случаях отмечается локальная болезненность при пальпации. При невралгиях боли обычно возникают по ходу межреберных нервов и около позвоночника, соответственно локализации чувствительных нервных корешков. Кроме того, боль в грудной клетке может быть связана с остеохондрозом шейного и грудного отделов позвоночника, остеоартрозом плечевых суставов и позвоночника, переломами, трещинами ребер, метастазами опухоли, периоститами, воспалением хрящей (синдром Титце). В этих случаях для диагностики имеет значение пальпация костей грудной клетки, при которой помимо боли можно выявить деформацию, дефекты костной ткани, хруст ребер при переломах;

3) **боли, связанные с заболеваниями органов сердечно-сосудистой системы, пищеварения и т. д.**

Боли могут быть связаны с нарушениями коронарного кровообращения (стенокардия, инфаркт миокарда), миокардитом, поражениями аорты (аортит, расслоение или разрыв аорты) и перикарда (перикардит), кардиалгиями при вегетативной дистонии и др. Сердечные боли нередко иррадиируют в левое плечо и лопатку. При заболеваниях желчного пузыря боли обычно иррадиируют в правую половину грудной клетки, при заболеваниях поджелудочной железы — в левую. Боли в костях грудной клетки могут отмечаться при заболеваниях кровеносных органов. При этом легкое поколачивание костей грудной клетки вызывает резкую болезненность.

**Одышка (dispnoe)** — это тягостное ощущение затрудненности дыхания. Обычно одышка проявляется изменениями частоты, ритма и объема дыхания.

Больные по-разному описывают свои ощущения: «не хватает воздуха», «душит», «сдавливает грудь» и т. д. Одышка может быть **субъективной, объективной или одновременно субъективной и объективной**. Иногда частое дыхание не сопровождается чувством одышки (например, гипервентиляция при ацидозе) — объективная одышка, или, наоборот, нормальная частота дыхания сопровождается чувством нехватки воздуха — субъективная одышка при панической атаке у больных вегетативной дистонией.

Одышка может возникать только **при физической нагрузке**, только **в покое** или **одновременно при физической нагрузке и в покое**. Степень одышки определяется по уровню физической нагрузки, при которой она возникает. Но следует учитывать возраст пациента, его физическую подготовку, сопутствующие заболевания (например, травмы и заболевания нижних конечностей).

Примеры одышки в покое: при тромбоэмболии легочной артерии, пневмотораксе, после задержки дыхания, при волнении.

**Ортопноэ** — одышка, возникающая в положении лежа. Обычно встречается при сердечной недостаточности (сердечная астма), но может быть при бронхиальной астме и двустороннем парезе диафрагмы.

**Трепноэ** — одышка возникает только в положении лежа на боку. Встречается при заболеваниях сердца.

**Платипноэ** — одышка появляется только в положении стоя. Отмечается при ослаблении мышц живота.

Одышка может быть физиологической и патологической.

**Физиологическая одышка** наступает при физической нагрузке и при сильном волнении.

Причины **патологической одышки** могут быть следующие:

— нарушение процессов оксигенации крови в легких при заболеваниях органов дыхания (эмфизема, пневмосклероз, крупозная пневмония, гидро- и пневмоторакс и т. д.);

— заболевания сердечно-сосудистой системы (пороки сердца, ишемическая болезнь сердца и т. д.);

— заболевания органов кроветворной системы (анемия, лейкоз и т. д.);

— действие эндогенных и экзогенных токсинов.

По отношению к фазам дыхания различают инспираторную, экспираторную и смешанную одышку.

**Инспираторная одышка** возникает вследствие сужения на фоне воспаления слизистой оболочки гортани, трахеи, крупных бронхов или в результате их сдавления извне опухолью, аневризмой аорты, зобом. При резких сужениях верхних дыхательных путей наблюдается характерное шумное дыхание, которое получило название **стридорозного**.

**Экспираторная одышка** возникает при спазме мелких бронхов, при набухании и скоплении секрета в бронхиолах, потере эластичности легких. Выдох при экспираторной одышке требует напряжения всех дыхательных мышц.

При **смешанной одышке** наблюдается затруднение как вдоха, так и выдоха. Причиной ее возникновения является уменьшение дыхательной поверхности легких при пневмонии, пневмотораксе, гидротораксе.

К одышке приводят следующие **патогенетические факторы**:

1) ограничение подвижности грудной клетки и легких;

2) нарушение проходимости дыхательных путей;

3) уменьшение дыхательной поверхности;

4) нарушение эластичности легочной паренхимы;

5) нарушение диффузии газов в легких;

6) нарушение центральной регуляции дыхания и кровообращения легких;

7) нарушение тканевого дыхания.

**Причины, приводящие к ограничению подвижности грудной клетки и легких:** плевриты, плевральные сращения, пневмоторакс, поражения дыхательной мускулатуры, иннервирующих нервов и др.

**Причины возникновения нарушений проходимости дыхательных путей:** сужение верхних дыхательных путей трахеи, главных бронхов, приводящие к инспираторной одышке; воспалительный процесс (бронхит) или спазм гладкой мускулатуры бронхов среднего и мелкого калибра (бронхиальная астма), приводящий к экспираторной одышке.

**Причины, приводящие к уменьшению дыхательной поверхности:**

1) воспалительные процессы в легких (пневмония, туберкулез, абсцесс и др.); 2) разрастание соединительной ткани в легких (пневмофиброз, силикоз и др.); 3) опухолевые образования (рак, лимфогранулематоз, эхинококки и др.); 4) ателектазы; 5) операции на легких (торакопластика, резекция).

**Причины, приводящие к нарушению эластичности легочной паренхимы:** эмфизема легких (расширение легочных альвеол, истончение и атрофия их стенок), склероз легкого, ателектаз (спадение легкого), саркоидоз и др.

**Причины, приводящие к нарушению диффузии газов в легких:** альвеоларно-капиллярный блок при диффузном фиброзе легких, саркоидозе, асбестозе, склеродермии, остром милиарном туберкулезе, коллагенозе и др. Вторичное нарушение диффузии может наблюдаться при отеке легких, митральном стенозе, пневмонии, эмфиземе и др.

**Нарушение центральной регуляции дыхания и кровообращения легких** наблюдается при выраженных интоксикациях.

**Нарушение тканевого дыхания** происходит при поражении сердечно-сосудистой системы (недостаточности кровообращения), уменьшении содержания гемоглобина.

**Удушье (suffocatio)** представляет собой крайнюю степень одышки, граничащую с удушением.

По аналогии с одышкой различают несколько типов удушья:

- инспираторное;
- экспираторное;
- смешанное.

Удушье, возникающее в виде внезапного приступа, называется *астмой*. Выделяют бронхиальную, сердечную и смешанную астму (когда явления левожелудочковой недостаточности сочетаются с вторичным бронхоспазмом).

Для *бронхиальной астмы*, в отличие от сердечной, *характерны*: экспираторная одышка, своеобразное вынужденное положение с фиксацией плечевого пояса, хриплое, свистящее дыхание, разлитые сухие хрипы в грудной клетке различной тональности, эффект от применения бронхолитических средств.

**Кровохарканье** — это появление крови в мокроте. Кровохарканье может проявляться в виде отдельных плевков или легочного кровотечения. О *легочном кровотечении* следует говорить, когда количество одномоментно отделяемой крови превышает 50 мл.

**Причины кровохарканья:**

- заболевания легких: рак легкого, туберкулез, абсцесс, крупозная пневмония, бронхит, бронхоэктатическая болезнь, грибковое поражение легких (аспергиллез), инфаркт-пневмония и др.;
- перелом ребер с травмой легкого, инородные тела бронхов;
- заболевания сердечно-сосудистой системы (митральные пороки сердца, острый инфаркт миокарда, артериальная гипертензия, миокардиты, миокардиопатии и т. д.), приводящие в стадии декомпенсации к венозному полнокровию легких;
- болезни кроветворной системы (лейкозы и т. д.);
- заболевания, сопровождающиеся диффузной кровоточивостью легочной паренхимы (синдром Гудпасчера, идиопатический гемосидероз легких).

Кровохарканье следует дифференцировать от выделения крови из ротовой полости (прикус языка, кровотечение из десен), от носового, пищевого и желудочного кровотечения.

При *легочном кровотечении* кровь чистая, алая, пенистая и выделяется с кашлем, она долго не свертывается и имеет щелочную реакцию.

При *желудочном кровотечении* кровь более темная (цвет «кофейной гущи»), имеет кислую реакцию. Однако следует помнить, что при легочном кровотечении кровь может непроизвольно заглатываться и потом выделяться с рвотными массами, в результате чего изменяются ее внешний вид и реакция среды.

**Жалобы общего характера.**

Среди жалоб общего характера следует отметить ухудшение аппетита, уменьшение массы тела, нарушение сна, потливость, особенно по ночам, *повышение температуры тела*.

Для крупозной пневмонии характерна *постоянная лихорадка* (в течение суток разница между утренней и вечерней температурой не пре-

вышает 1 °С), для очаговой пневмонии типична *послабляющая лихорадка* (суточные колебания температуры выше 1 °С).

*Истощающая, или гектическая, лихорадка* с изнуряющими потами и *ознобами* чаще всего встречается при нагноительных заболеваниях легких (абсцесс, нагноившиеся бронхоэктазы, эмпиема плевры) и тяжелом туберкулезе легких. С потрясающего озноба нередко начинается крупозная пневмония. Отсутствие температурной реакции в указанных случаях свидетельствует о снижении общей реактивности организма больного и является прогностически неблагоприятным симптомом.

При туберкулезе и хронических гнойных процессах (абсцесс, бронхоэктазы) может быть *неправильная лихорадка* и *обратный тип лихорадки* (утренняя температура выше вечерней). Это связано с накоплением гноя и отсутствием его отхаркивания в ночное время. После отхождения гнойной мокроты («утренний туалет» бронхов) температура тела у больных постепенно снижается.

*Охриплость голоса* и *афония* может свидетельствовать о поражении голосовых связок и может быть вызвана поражением возвратного нерва при раке легкого, раке пищевода, аневризме аорты, опухоли средостения.

### 5.1.2. История настоящего заболевания

При сборе анамнеза необходимо обратить внимание на следующие основные моменты:

- 1) давность заболевания;
- 2) причины и условия его возникновения;
- 3) характер начала заболевания;
- 4) течение болезни (частота обострений, появление осложнений и т. п.);
- 5) какие проводились обследования, их результаты;
- 6) какое проводилось лечение и его эффективность.

Для диагностики имеет значение выяснение *условий, при которых возникло заболевание*. Например, резкое переохлаждение может способствовать развитию пневмонии, контакт с больным гриппом, туберкулезом — заражению данными инфекциями.

Большое значение в диагностике имеет *начало заболевания*. Острое начало с высоким подъемом температуры, ознобом, болью в боку, кашлем с отделением мокроты ржавого цвета дает основание заподозрить крупозную пневмонию. Постепенное начало с небольшой температурой и быстро нарастающей одышкой говорит за плеврит. Начало заболевания в виде длительной субфебрильной температуры, общего недомогания, похудание, слабость нередко являются признаками туберкулеза легких.

### 5.1.3. История жизни больного

Необходимо расспросить больного о перенесенных заболеваниях (плевритах, пневмониях и др.), травмах грудной клетки, выявить нас-

ледственную предрасположенность к определенным бронхолегочным заболеваниям (например, к бронхиальной астме), что может способствовать постановке правильного диагноза. Наличие сердечной недостаточностью может обуславливать наличие гипостатической пневмонии, тромбофлебит периферических вен — инфаркт-пневмонию после перенесенной тромбоэмболии легочной артерии, панкреатит — наличие экссудативного плеврита и т. д. Хронический нефрит при азотемии может проявляться вторичным бронхитом с астматическим синдромом.

Не меньшее значение имеет выяснение условий труда и быта. Работа в пыльном помещении, вдыхание химических веществ, частые охлаждения могут обусловить развитие хронического бронхита, бронхиальной астмы. Контакт с каменноугольной пылью ведет к накоплению ее в легких — антракозу. Нередко у работников цементных и фарфоровых производств встречается заболевание, носящее название силикоза.

Неблагоприятные жилищно-бытовые условия — сырое, плохо вентилируемое жилище, отсутствие света — предрасполагают к заболеваниям легких, в особенности туберкулезу.

Необходимо выявить наличие и степень выраженности аллергии, попытаться установить причинный фактор. Важное диагностическое значение имеют указания на индивидуальную непереносимость лекарственных средств.

## 5.2. Осмотр

### 5.2.1. Общий осмотр

**Положение больного.** При внешнем осмотре, прежде всего, обращают внимание на положение больного. Например, больной предпочитает лежать на пораженной стороне при плеврите и крупозной пневмонии, так как при таком положении уменьшается одышка и боль, а также при бронхоэктатической болезни и абсцессе легкого, так как меньше беспокоит кашель.

При сильной одышке, независимо от вызвавшей ее причины, больные занимают сидячее положение — ортопноэ, при таком положении используются вспомогательные дыхательные мышцы, что способствует более полной вентиляции легких.

**Кожные покровы.** У больных с заболеваниями легких кожные покровы бледные, может быть резко выражен цианоз. *Диффузный теплый цианоз*, усиливающийся в вертикальном положении тела и уменьшающийся после вдыхания кислорода, характерен для легочной недостаточности, а холодный акроцианоз, усиливающийся при кашле, физической нагрузке, свойствен преимущественно сердечной недостаточности. Набухание шейных вен и эпигастральная пульсация у больных с хронической тяжелой легочной патологией свидетельствует о декомпенсации легочного сердца.

При пневмонии встречается *румянец* на одной щеке (на стороне поражения), что объясняется раздражением соответствующего симпати-

ческого нерва. *Герпетические высыпания* на губах и около носа нередко сопутствуют вирусно-бактериальному поражению бронхов и легких.

При хронических гнойных заболеваниях легких (бронхоэктазы, абсцесс и др.), хронической легочно-сердечной недостаточности можно обнаружить изменение формы *пальцев в виде «барабанных палочек»* и *ногтей в виде «часовых стекол»*.

**Осмотр носа.** Затрудненное носовое дыхание могут вызвать ринит, аденоиды, искривление носовой перегородки, гипертрофия носовых раковин, синусит, опухоли и инородные тела в носовых ходах. К деформации носа и его перегородки, приводящей к нарушению дыхания, могут привести туберкулез, перихондрит, риносклерома, травмы, сифилис, проказа.

Наличие в носовых ходах слизистого или гнойного отделяемого свидетельствует о воспалении слизистой оболочки (ринит) или придаточных пазух (синусит). Кровянисто-гнойные выделения встречаются при язвенно-некротических поражениях слизистой носовых ходов у больных с дифтерией, туберкулезом, сифилисом, опухолями, гранулематозом Вегенера. Зловонный насморк наблюдается при атрофическом рините — озене.

Носовые кровотечения чаще всего связаны с высоким АД, встречаются при сосудистых опухолях (гемангиомы), телеангиоэктазиях (болезнь Рандю — Ослера), травмах (в том числе при привычке ковырять пальцем в носу при повышенной ранимости слизистой оболочки носа), геморрагических диатезах, цинге.

### 5.2.2. Осмотр грудной клетки

При осмотре грудной клетки оценивают ее форму, симметричность дыхательных движений, тип дыхания.

**Форма грудной клетки.** При оценке формы грудной клетки принимают во внимание следующие показатели:

- соотношение переднезаднего и поперечного размеров;
- величина надчревного (эпигастрального) угла;
- направление ребер и ширина межреберных промежутков, а также положение ключиц и лопаток.

**В норме** различают нормостеническую (коническую), гиперстеническую (цилиндрическую) и астеническую (плоскую) формы грудной клетки (рис. 5.1).

При *нормостенической (конической)* форме соотношение переднезаднего и поперечного размера равно 0,65—0,75. Ребра направляются несколько косо вниз, эпигастральный угол равен 90°. Межреберные промежутки выражены нерезко. Лопатки плотно прилегают к грудной клетке.

При *астенической (плоской)* форме грудная клетка как бы сдавлена в переднезаднем направлении. Соотношение переднезаднего и поперечного размеров меньше 0,65. Ребра направлены резко вниз, эпигастральный угол меньше 90°. Ключицы опущены, над- и подключичные ямки западают. Лопатки отстоят от грудной клетки.

При *гиперстенической (цилиндрической)* грудной клетке поперечный разрез ее приближается к кругу. Соотношение переднезаднего и поперечного отделов больше 0,75. Ребра направлены горизонтально. Эпигастральный угол больше  $90^\circ$ . Лопатки плотно прилегают к грудной клетке, контурируются слабо.

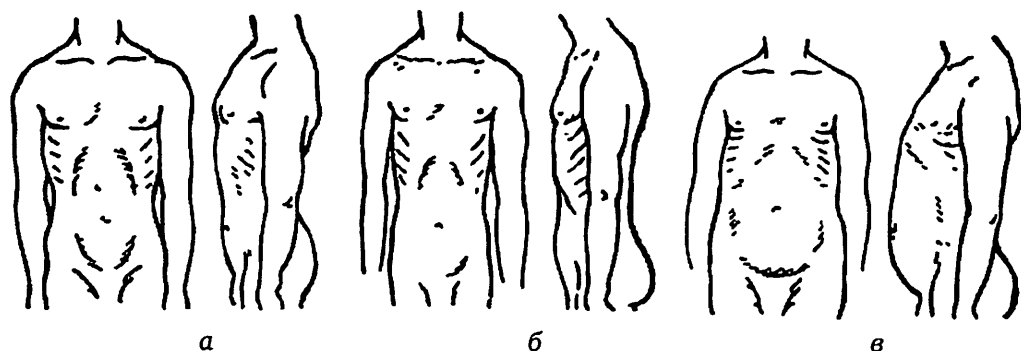


Рис. 5.1. Форма грудной клетки:

а — нормостеническая (коническая); б — астеническая (плоская);  
в — гиперстеническая (цилиндрическая)

К **патологическим формам** грудной клетки относятся: паралитическая, эмфизематозная, рахитическая, воронкообразная и ладьевидная.

**Паралитическая** грудная клетка напоминает по строению астеническую. Она характеризуется уменьшением обоих размеров, причем поперечный размер значительно больше переднезаднего. Лопатки резко отстают, над- и подключичные пространства западают. Эта форма грудной клетки встречается чаще всего при туберкулезе легких, а также при других заболеваниях легких и плевры, ведущих к их сморщиванию и спадению грудной клетки.

При **эмфизематозной, или бочкообразной**, грудной клетке поперечный и переднезадний диаметры увеличены и практически равны между собой. Надключичные и подключичные ямки сглажены или выбухают, эпигастральный угол тупой. Грудная клетка находится как бы в состоянии максимального вдоха. Такая грудная клетка развивается при эмфиземе легких, пневмосклеротических процессах.

**Рахитическая** грудная клетка встречается у людей, перенесших в детстве рахит. Основным ее признаком является выдающаяся вперед грудина в виде киля или гребня («килевидная», или «куриная», грудь), из-за чего переднезадний размер увеличен. В месте перехода ребер в хрящи можно отметить утолщения ребер (так называемые *рахитические четки*), что является доказательством перенесенного раньше рахита.

**Воронкообразная** грудная клетка характеризуется воронкообразным вдавлением нижней части грудины. Такую грудную клетку называют еще «грудью сапожника», так как раньше она была описана у сапожников от длительного надавливания сапожной колодки на грудину.

**Ладьевидная** грудная клетка отличается от остальных наличием продолговатого углубления посредине грудины, что придает ей сходство с лодкой. Это углубление достигает у некоторых больных 4—5 см и не спускается ниже края большой грудной мышцы. Подобная форма встречается при **сирингомиелии** — заболевании спинного мозга.

Деформация грудной клетки может возникнуть и при искривлении позвоночника. Наиболее часто встречается **кифосколиотическая деформация** грудной клетки. Выраженный кифосколиоз может быть причиной легочно-сердечной недостаточности.

При осмотре грудной клетки необходимо также обратить внимание на несимметричные изменения в ней.

**Выпячивание** одной половины грудной клетки чаще всего вызывается скоплением жидкости или воздуха в плевральной полости (гидроторакс, выпотной плеврит, гидро- или пиопневмоторакс). Помимо выбухания, в этих случаях можно наблюдать также отставание одной половины грудной клетки при глубоком вдохе.

**Западание** грудной клетки с одной стороны может быть вызвано сморщиванием легких. Непосредственной причиной этого может служить **пневмосклероз** легких, при котором элементы легочной ткани замещаются соединительной тканью. Вследствие этого объем легкого уменьшается, присасывающее действие на грудную стенку увеличивается, что и ведет к западанию грудной клетки. Ателектаз (спадение) легкого или его резекция также могут привести к одностороннему западанию грудной клетки.

**Дыхательные движения.** Различают следующие *типы дыхания*: грудной, брюшной и смешанный.

Если дыхательные движения осуществляются за счет сокращения межреберных мышц, то говорят о **верхнереберном, или грудном, типе дыхания**. Это дыхание присуще, в основном, женщинам.

**Нижнереберный, или брюшной (диафрагмальный), тип** дыхания характерен для мужчин.

Появление грудного типа дыхания у мужчин свидетельствует об ограниченной функции диафрагмы, наблюдается при острой патологии органов брюшной полости с раздражением брюшины, значительном повышении внутрибрюшного давления. Наоборот, появление у женщин брюшного типа дыхания указывает на возможное поражение легких (плеврит), наблюдается при переломе ребер, миозите межреберных мышц и межреберной невралгии.

**Смешанный тип**, при котором в дыхании участвуют нижние отделы грудной клетки и верхняя часть живота, встречается у лиц пожилого возраста, а также при ригидности грудной клетки и снижении эластичности легочной ткани (эмфизема, пневмосклероз).

Наблюдение за дыхательными движениями позволяет установить частоту, глубину, ритм и форму дыхания.

Частота дыхательных движений определяется подсчетом их в одну минуту. Счет надо вести незаметно для больного, для чего кладут руку



на подложечную область. При этом отвлекают его внимание. С этой целью берут его руку и делают вид, что считают пульс. Здоровый человек в покое совершает от 16 до 20 дыхательных движений в минуту. Следует помнить, что соотношение между частотой дыхания и пульсом в норме обычно составляет 1 : 4.

**Учащение дыхания.** В норме дыхание может учащаться после приема пищи, при физической нагрузке, при эмоциональных проявлениях (радость, страх, волнение).

Учащение дыхания в патологических условиях возможно:

— при уменьшении дыхательной поверхности легких. Причиной этого могут быть: воспаление (пневмония, туберкулез легких); спадение альвеол при сдавлении (гидроторакс, пневмоторакс, опухоли плевры и средостения); выключение части легкого из дыхания (обтурационный ателектаз, очаговый пневмосклероз, инфаркт легкого);

— болезненности вдоха и выдоха (миозит, интеркостальная невралгия, сухой плеврит), когда глубокие дыхательные движения резко ограничены;

— высокой температуре тела, в этом случае причиной является раздражение дыхательного центра кровью повышенной температуры.

Учащение дыхания может встречаться при истерии.

При значительном учащении дыхания можно обнаружить участие в акте дыхания вспомогательных мышц: кивательных, трапецевидных и грудных.

**Урежение дыхания** обусловлено угнетением дыхательного центра, которое может возникнуть из-за повышения внутричерепного давления при кровоизлияниях в мозг, развитии опухоли, менингите, гидроцефалии и т. д.; или вследствие интоксикации при уремии, диабетической коме, инфекции и др.

Дыхание здорового человека характеризуется одинаковой глубиной и продолжительностью вдоха и выдоха. В некоторых случаях редкое дыхание бывает глубоким и шумным (рис. 5.2). Такое дыхание получило название **дыхания Куссмауля**. Оно наблюдается при диабетической, уремической или печеночной коме и обусловлено накоплением в крови кислых продуктов обмена веществ (ацидоз). Реже дыхание Куссмауля встречается при поражении варолиева моста и среднего мозга.

При поражениях дыхательного центра может возникнуть нарушение и ритма, и глубины дыхания. Если нарушение ритма повторяется в определенной последовательности, то такое дыхание называется **периодическим**. Различают две формы такого дыхания: дыхание Чейн — Стокса и дыхание Биота.

**Дыхание Чейн — Стокса** характеризуется постепенным увеличением амплитуды дыхательных движений, которые, достигнув максимума, постепенно снижаются и заканчиваются паузой (апноэ) длительностью до 1 мин. Каждый цикл включает примерно 10—12 дыхательных движений. Это дыхание встречается при серьезных нарушениях кровообращения в головном мозге и при тяжелых интоксикациях (уремия, инфекция и т. д.).

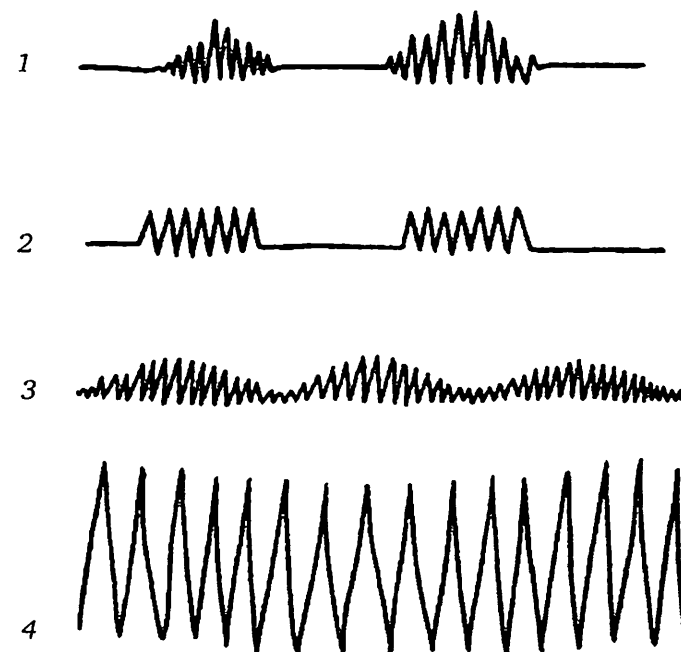


Рис. 5.2. Типы дыхания:

1 — Чейн — Стокса; 2 — Биота; 3 — Грокка; 4 — Куссмауля

**Дыхание Грокка**, или диссоциированное дыхание, аналогично дыханию Чейн — Стокса, но без продолжительных пауз апноэ. Причиной нарушения ритма дыхания является поражение координационного центра, приводящее к нарушению координации при акте дыхания межреберных мышц и диафрагмы. Встречается при абсцессах головного мозга, менингите, опухолях головного мозга.

**Дыхание Биота** характеризуется возникновением пауз на фоне равномерных, нормальных дыхательных движений. Паузы между отдельными периодами могут быть различной продолжительности (от нескольких секунд до полминуты). Данная форма дыхания встречается при менингите, кровоизлияниях в мозг, иногда при уремии и диабетической коме, при агональном состоянии.

Диагностическое значение имеет **соотношение по длительности вдоха и выдоха**: так, вдох удлиняется при сужении в области гортани и трахеи вследствие сдавления их опухолью, аневризмой аорты, при аспирации инородного тела и резком отеке гортани. Дыхание сопровождается резким свистящим шумом (стридорозное дыхание). В свою очередь, выдох удлиняется при нарушении проходимости мелких бронхов (бронхиальная астма). Удлинение вдоха или выдоха часто сопровождается участием в акте дыхания вспомогательных мышц.

**Экскурсия грудной клетки.** При наблюдении за дыхательной экскурсией обращают внимание на степень симметричного расширения грудной клетки во время вдоха, на движение лопаток и межреберных промежутков. Наблюдать лучше со спины больного.

Для оценки экскурсии грудной клетки на нее накладывают сантиметровую ленту сзади — на уровне угла лопаток, спереди — на уровне сосков (рис. 5.3). Больного просят глубоко вдохнуть и измеряют окружность грудной клетки в сантиметрах, то же производят при глубоком выдохе. В норме экскурсия грудной клетки колеблется от 6 до 8 см. Уменьшение ее говорит об имеющейся патологии легких или грудной клетки. Наиболее частой причиной уменьшения экскурсии грудной клетки является эмфизема легких, пневмосклероз, бронхиальная астма и т. д.

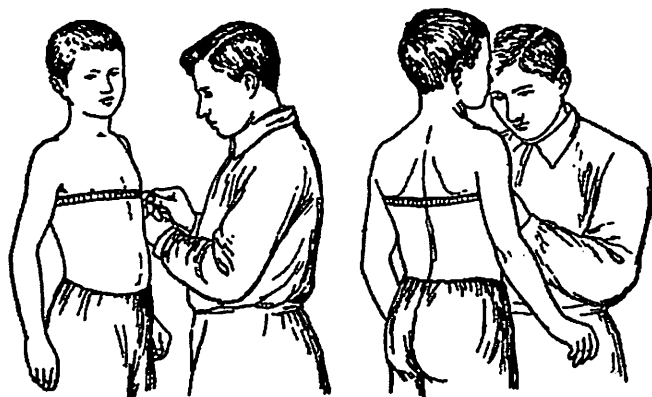


Рис. 5.3. Измерение окружности грудной клетки

Одностороннее ограничение подвижности грудной клетки может наблюдаться при выпотном плеврите, пневмотораксе, ателектазе, пневмониях и других заболеваниях легких.

### 5.3. Пальпация грудной клетки

Одним из важных методов исследования органов дыхания является пальпация. Методом пальпации уточняются данные, полученные при осмотре грудной клетки, и выявляют новые признаки:

- форму грудной клетки;
- деформации (западения, втяжения, выбухания и др.);
- дыхательные движения;
- резистентность грудной клетки;
- болезненные места;
- пульсации;
- голосовое дрожание;
- крепитацию.

**Резистентность грудной клетки** определяется обеими руками, которые накладывают на симметричные участки грудной клетки и слегка сдавливают ее (рис. 5.4).

**Резистентность** проявляется в том сопротивлении, которое ощущается при сдавливании грудной клетки спереди назад и в боковых ее

частях. При этом врач ощущает или хорошую податливость, что свидетельствует об *эластичности грудной клетки*, или резкое сопротивление, говорящее о ее *ригидности*.

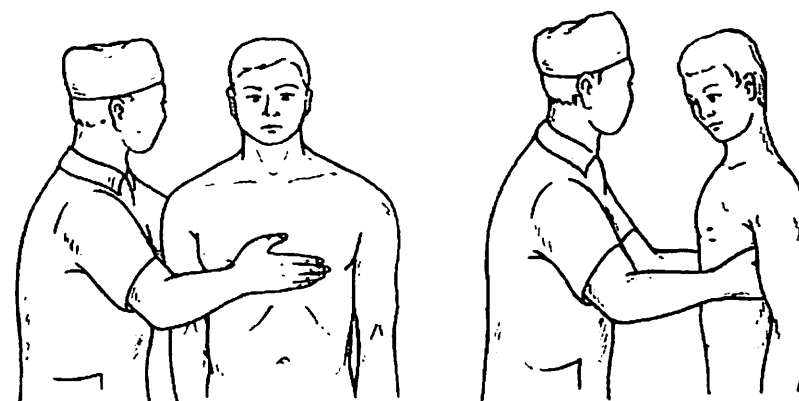


Рис. 5.4. Определение резистентности грудной клетки

**Повышенное сопротивление (ригидность)** грудной клетки увеличивается с возрастом. Повышенная ригидность наблюдается при эмфиземе легких, пневмосклерозе, окостенении хрящей ребер, заполнении плевральных полостей жидкостью и т. д.

**Болезненность** при пальпации может быть обусловлена различными заболеваниями. Различают поверхностную и глубокую болезненность.

**Поверхностная болезненность** связана с поражением кожи, подкожной клетчатки, межреберных нервов (межреберная невралгия, невринома), мышц (миозит), ребер (трещины, переломы, периостит). Для поверхностных болей характерно усиление при наклоне туловища в боковую сторону. При переломе ребер пальпаторно определяется хруст, вызванный соприкосновением обломков кости.

**Глубокая болезненность** связана с поражением листков плевры. Она усиливается при сгибании туловища в здоровую сторону, так как при этом усиливается трение листков плевры друг о друга.

**Голосовое дрожание** — это колебание грудной клетки, вызванное вибрацией голоса.

Для определения голосового дрожания руки кладут на симметричные участки грудной клетки (рис. 5.5) и просят произнести слова, содержащие букву «р» (например, «тридцать три», «трактор»). Для более тонкого ощущения передачи голосового дрожания рекомендуется накладывать не ладони рук, а верхушки II, III и IV пальцев. Руки следует менять: правую класть на место левой и наоборот, так как чувствительность на руках может быть не одинаковой.

В норме над правой верхушкой голосовое дрожание может быть несколько более сильным, чем над левой, так как правый бронх короче левого. В патологических случаях изменение голосового дрожания может служить важным диагностическим подспорьем при сомнительных перкуторных и аускультативных данных.

Интерпретация результатов определения голосового дрожания

| Голосовое дрожание                   | Синдромы                                                                             |
|--------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------|
| Не изменено                          | Норма.<br>Сужение бронхов                                                            |
| Ослабление на стороне поражения      | Гидроторакс.<br>Обтурационный ателектаз.<br>Фиброторакс или шварты.<br>Пневмоторакс  |
| Усиление на стороне поражения        | Полость в легком, сообщающаяся с бронхом.<br>Уплотнение.<br>Компрессионный ателектаз |
| Симметричное двустороннее ослабление | Эмфизема легких                                                                      |

**Крепитация.** Методом пальпации может быть обнаружена *подкожная эмфизема* (воздух в подкожной клетчатке), развивающаяся при повреждении легочной ткани (травмы, ранения). Пальпаторно определяется крепитация, напоминающая хруст снега.

## 5.4. Перкуссия легких

Различают топографическую и сравнительную перкуссию легких.

### 5.4.1. Топографическая перкуссия

Топографической перкуссией определяют высоту стояния верхушек легких, ширину полей Кренига и нижнюю границу легких.

Ее проводят в положении больного стоя или сидя. Сила перкуторного удара должна быть слабой, так как при топографической перкуссии определяется весьма тонкий край легкого. Направление перкуссии при определении границ легких — от ясного звука к тупому.

Для определения ориентиров грудная клетка условно делится при помощи вертикальных линий.

Спереди посредине грудины проходит передняя срединная линия (*linea mediana anterior*), по обеим сторонам грудины проходят грудинные линии (*ll. sternalis dextra et sinistra*). Через середину ключицы идет срединно-ключичная линия (*l. medio-clavicularis*), между срединно-ключичной и грудинной линиями располагаются окологрудные линии (*ll. parasternalis dext. et sin.*). Сбоку проходят три подмышечные линии: передняя (*l. axillaris anterior*) — впереди подмышечной впадины, средняя (*l. axillaris media*) — посредине подмышечной впадины, задняя (*l. axillaris posterior*) — сзади подмышечной впадины (рис. 5.6).

На задней поверхности грудной клетки по позвоночнику проходит задняя срединная линия (*linea mediana posterior*), через угол лопаток —

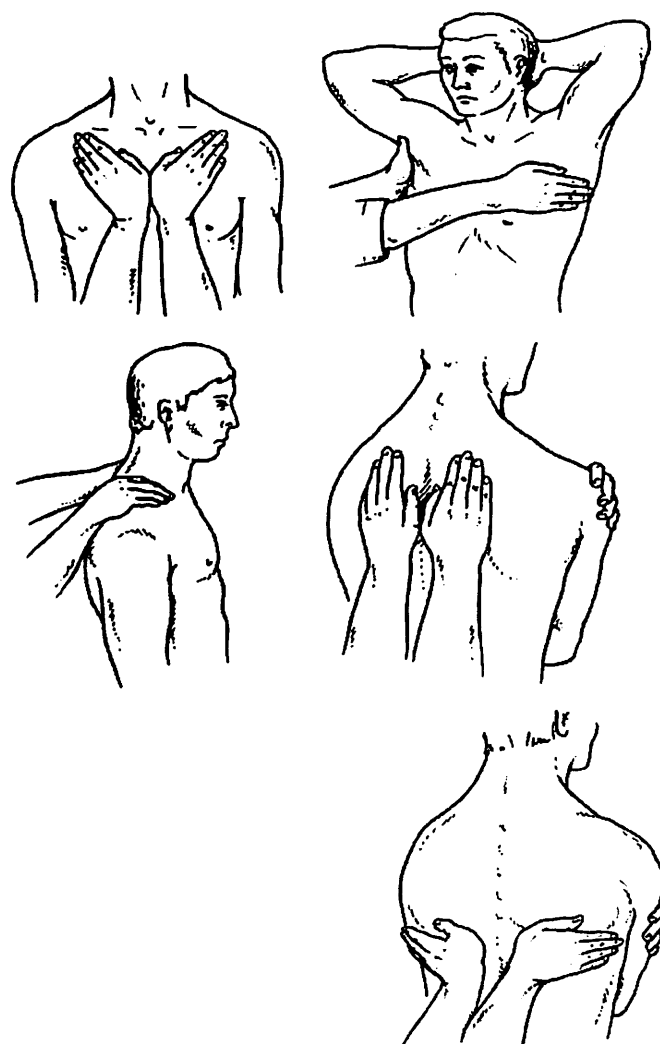


Рис. 5.5. Положение рук врача при определении голосового дрожания

**Усиление голосового дрожания** отмечается, когда легочная ткань становится лучшим проводником, т. е. при уплотнении легких (пневмонии, инфаркт легкого, неполный компрессионный ателектаз). Полости в легких, свободные от содержимого и сообщающиеся с бронхами (абсцесс, туберкулезная каверна), также ведут к усилению голосового дрожания по законам резонанса, возникающего в полости.

**Ослабление голосового дрожания** происходит при полной закупорке бронха (обтурационный ателектаз), а также когда между легкими и грудной стенкой имеется среда, поглощающая звук (гидроторакс, пневмоторакс и т. д.). Двустороннее ослабление голосового дрожания определяется при эмфиземе легких, утолщении грудной стенки.

При определении голосового дрожания у тяжелых больных следует помнить, что они не могут произносить слова громко из-за слабости, поэтому голосовое дрожание у них обычно резко ослаблено (табл. 5.1).

лопаточная линия (*linea scapularis*), между этими линиями располагается околопозвоночная линия (*linea paravertebralis*).

Счет ребер можно вести от I и от IX ребра. При счете ребер сверху за I ребро условно принимают ключицу, так как I ребро находится за ней. При счете снизу по задней подмышечной линии находят свободное XII ребро и от него ведут счет вверх.

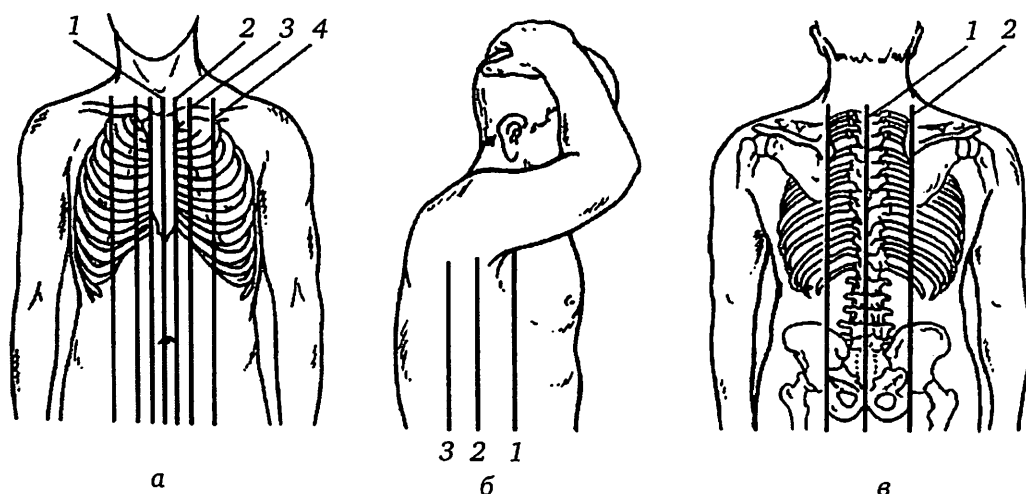


Рис. 5.6. Топографические линии грудной клетки:

- а — спереди: 1 — срединная; 2 — стернальная; 3 — парастернальная;  
4 — срединно-ключичная;  
б — сбоку: 1 — передняя подмышечная; 2 — средняя подмышечная;  
3 — задняя подмышечная;  
в — сзади: 1 — срединная задняя; 2 — лопаточная

#### Высота стояния вершечек легких и ширина полей Кренига.

Определение высоты стояния вершечки легкого спереди (рис. 5.7): палец-пlessиметр ставится над ключицей так, чтобы конечная фаланга касалась наружного брышка грудино-ключично-сосковой мышцы. Палец передвигают вверх до появления укорочения перкуторного звука. Отметку границы ставят по стороне пальца, обращенной к ясному звуку. В норме этот участок находится на расстоянии 3—4 см от середины ключицы.

Сзади перкуссия вершечек ведется от гребня лопатки к VII шейному позвонку. В норме высота стояния вершечек сзади определяется на уровне VII шейного позвонка.

Определение ширины поля Кренига. Поле Кренига представляет собой полосу ясного перкуторного тона шириной 6—8 см, идущую от плеча к шее. Палец-пlessиметр ставят перпендикулярно верхнему брышку трапецевидной мышцы на ее середину. Сначала тихой перкуссией определяют границу притупления кнаружи, затем кнутри от среднего положения пальца-пlessиметра. Полученное расстояние между двумя точками и есть ширина поля Кренига.

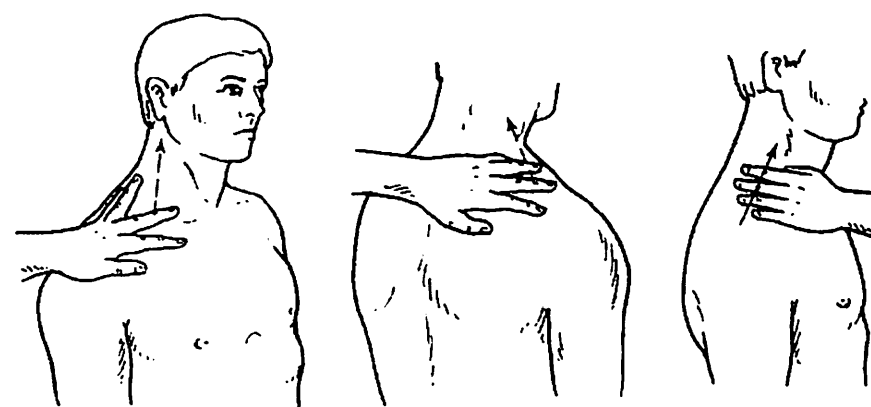


Рис. 5.7. Определение высоты стояния вершечки легкого и ширины поля Кренига

Определение нижних границ легких производят по описанным вертикальным линиям. Перкуссия ведется сверху вниз от ясного звука к тупому и прекращается с появлением укорочения перкуторного тона. Отметка границы производится по стороне пальца-пlessиметра, обращенной к ясному перкуторному звуку (табл. 5.2).

Таблица 5.2

Нижняя граница легких в норме

| Линии                         | Справа              | Слева               |
|-------------------------------|---------------------|---------------------|
| <i>l. parasternalis</i>       | VI ребро            | —                   |
| <i>l. medio-clavicularis</i>  | VI ребро            | —                   |
| <i>l. axillaris anterior</i>  | VII ребро           | VII ребро           |
| <i>l. axillaris media</i>     | VIII ребро          | VIII ребро          |
| <i>l. axillaris posterior</i> | IX ребро            | IX ребро            |
| <i>l. scapularis</i>          | X ребро             | X ребро             |
| <i>l. paravertebralis</i>     | XI грудной позвонок | XI грудной позвонок |

У гиперстеников нижние границы легких расположены на одно ребро выше, чем у нормостеников, а у астеников — на одно ребро ниже.

Смещение нижнего края легкого книзу может быть обусловлено понижением внутрибрюшного давления, вследствие чего диафрагма и органы брюшной полости опускаются вниз (спланхниоптоз), и эмфиземой легких.

Смещение нижнего края кверху может быть обусловлено сморщиванием легких, накоплением жидкости в плевральной полости (экссудат, транссудат, кровь), повышением внутрибрюшного давления (метеоризм, ожирение, асцит) (табл. 5.3).

Определение подвижности нижних краев легких производят в месте наибольшей их дыхательной активности, т. е. по средней аксиллярной или задней аксиллярной линиям.

Таблица 5.3

## Интерпретация результатов топографической перкуссии легких

| Изменение границы легких   | Причины                                                            |
|----------------------------|--------------------------------------------------------------------|
| Нижние границы опущены     | Низкое стояние диафрагмы.<br>Эмфизема легких                       |
| Нижние границы приподняты  | Высокое стояние диафрагмы.<br>Сморщивание легкого в нижних долях   |
| Верхние границы опущены    | Сморщивание легкого в верхних долях<br>(например, при туберкулезе) |
| Верхние границы приподняты | Эмфизема легких                                                    |

В норме нижний край легкого при усиленном вдохе опускается на 3—4 см ниже границы, при максимальном выдохе он поднимается также на 3—4 см. Таким образом, *дыхательная экскурсия легких* равна 6—8 см.

**Методика определения экскурсии легочного края** состоит в следующем (рис. 5.8): тихой перкуссией находят нижнюю границу легких при обычном дыхании, затем, поставив палец параллельно этой границе, просят больного вдохнуть и задержать дыхание и в это время определяют стояние края легкого. После этого таким же образом определяют границу легких на выдохе, для чего просят больного выдохнуть и задержать дыхание. Измеряют экскурсию легких в сантиметрах. Подвижность краев легких может изменяться как при заболеваниях самих легких, так и плевры.

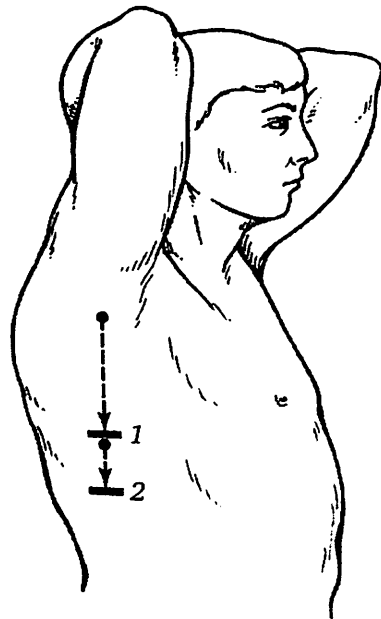


Рис. 5.8. Определение подвижности нижнего края легкого:

1 — проекция нижнего края легкого при спокойном дыхании;  
2 — при глубоком вдохе

Уменьшение подвижности нижнего края с обеих сторон характерно для эмфиземы легких. Уменьшается подвижность нижнего края легкого при пневмониях, опухолях, ателектазе, рубцовых изменениях в нижней доле, плевральных сращениях, нарушениях функции диафрагмы, повышении внутрибрюшного давления (метеоризм, ожирение, асцит и др.). Нижний край легкого остается неподвижным (но меняется его расположение) при наличии жидкости или воздуха в плевральной полости.

## 5.4.2. Сравнительная перкуссия

При сравнительной перкуссии сравнивают между собой перкуторный звук, полученный с симметричных участков грудной клетки. *Сила перкуторного удара должна быть средней.*

Перкуссию спереди начинают с верхушек (рис. 5.9). При этом палец-плексиметр ставят параллельно и выше ключицы и перкутируют. Далее наносят удар пальцем по ключице и сравнивают звук с обеих сторон. Затем перкутируют подключичные области, причем палец-плексиметр кладут параллельно ребрам на симметричных участках. Спереди перкуссию проводят до уровня IV ребра (сердечной вырезки), затем переходят к аксиллярным областям. Постепенно спускаясь вниз, сравнивают

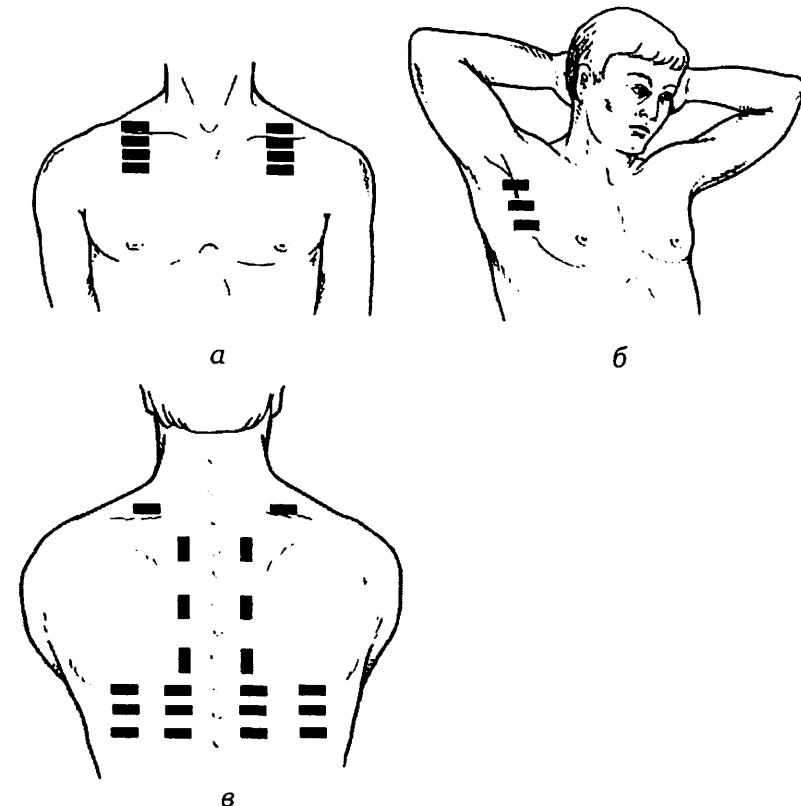


Рис. 5.9. Расположение пальца-плексиметра при проведении сравнительной перкуссии:

а — спереди; б — сбоку; в — сзади



симметричные участки справа и слева. Перкуссию сзади начинают с надлопаточных областей. При перкуссии над лопатками плессиметр ставится горизонтально. Межлопаточную область перкутируют при вертикальном положении плессиметра. После каждого удара справа и слева плессиметр передвигается вниз до угла лопаток. Под лопатками перкуссия опять проводится при горизонтальном положении плессиметра.

**В норме перкуторный звук** над правой верхушкой как спереди, так и сзади короче, чем слева. Это объясняется более низким стоянием правой верхушки вследствие более короткого бронха, чем слева. В подмышечных областях справа перкуторный звук несколько короче, чем слева из-за близкого расположения печени. Слева, наоборот, в нижних отделах отмечается большая звучность перкуторного тона из-за близости желудка (пространство Траубе).

**Укорочение или притупление перкуторного звука** при сравнительной перкуссии может наблюдаться при патологических процессах в легких, ведущих к уменьшению их воздушности (пневмония, туберкулез, инфаркт, опухоль, ателектаз и др.), а также при заболеваниях плевры (утолщение плевральных листков, сращение их и небольшие скопления жидкости в плевральных полостях) (табл. 5.4).

Таблица 5.4

Интерпретация результатов сравнительной перкуссии и определения голосового дрожания

| Перкуторный звук          | Голосовое дрожание | Синдромы                                                           |
|---------------------------|--------------------|--------------------------------------------------------------------|
| Ясный легочный            | Не изменено        | Норма.<br>Сужение бронхов                                          |
| Притупление или тупой     | Ослабление         | Гидроторакс.<br>Обтурационный ателектаз.<br>Фиброторакс или шварты |
| Притупление или тупой     | Усиление           | Очаговое или долевое уплотнение                                    |
| Тимпанический             | Ослабление         | Пневмоторакс                                                       |
| Тимпанический             | Усиление           | Полость, сообщающаяся с бронхом                                    |
| Коробочный                | Ослабление         | Эмфизема                                                           |
| Притупленно-тимпанический | Усиление           | Начальные стадии воспаления.<br>Компрессионный ателектаз           |

**Тупой, или бедренный, перкуторный звук** появляется при скоплении значительного количества жидкости в плевральной полости (гидроторакс, гемоторакс). Массивные утолщения плевры — шварты и массивные пневмонии также могут обусловить тупой перкуторный звук.

**Тимпанический звук** возникает при наличии полости в легких (абсцесс, каверна), которая может быть выявлена, если она расположена поверхностно, достаточно больших размеров и содержит воздух. Ско-

пление воздуха в плевральной полости (пневмоторакс) также ведет к возникновению тимпанического звука.

**Коробочный звук** бывает при увеличении содержания воздуха в легких со снижением их эластичности (эмфизема).

## 5.5. Аускультация легких

Выслушивание проводят справа и слева на симметричных участках, аналогично сравнительной перкуссии. Аускультацию начинают спереди с верхушек и идут сверху вниз по передней поверхности тела. Затем выслушивают подмышечные области. Сзади аускультацию больного осуществляют сначала над лопатками, затем в межлопаточных областях и под лопатками.

Все аускультативные явления со стороны органов дыхания можно разделить на основные и побочные шумы.

К **основным дыхательным шумам** относятся везикулярное, бронхиальное, смешанное и другие типы дыхания, к **побочным дыхательным шумам** — хрипы, крепитация, шум трения плевры.

При аускультации необходимо сначала обратить внимание на основные дыхательные шумы, определить тип, характер дыхания, соотношение вдоха и выдоха. После этого анализируют побочные дыхательные шумы.

При определении характера дыхания лучше, если больной дышит через нос с закрытым ртом, так как дыхание через рот может мешать выслушиванию. Выслушивание побочных дыхательных шумов лучше производить при дыхании через рот, так как при этом усиливаются хрипы, шум трения плевры и т. д.

### 5.5.1. Основные дыхательные шумы

**Везикулярное (альвеолярное) дыхание** представляет собой непрерывный, равномерный, мягкий, дующий шум, напоминающий звук «ф-ф», он выслушивается на протяжении всего вдоха и только в начальной трети выдоха (табл. 5.5). Везикулярное дыхание обусловлено поступлением воздуха в альвеолы. Короткий отрезок выдоха прослушивается вследствие движения воздуха наружу по мелким бронхам. Везикулярное дыхание прослушивается над большей частью легких.

Таблица 5.5

Характеристика основных дыхательных шумов

| Тип дыхания                                                                                           | Длительность шумов               | Громкость шумов при выдохе | Высота шумов при выдохе | Место выслушивания в норме      |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------|----------------------------|-------------------------|---------------------------------|
| Везикулярное<br> | При вдохе больше, чем при выдохе | Слабые                     | Сравнительно низкие     | Над большей частью обоих легких |

Окончание табл. 5.5

| Тип дыхания             | Длительность шумов                         | Громкость шумов при выдохе | Высота шумов при выдохе | Место выслушивания в норме                                    |
|-------------------------|--------------------------------------------|----------------------------|-------------------------|---------------------------------------------------------------|
| Бронхо-везикулярное<br> | При вдохе и при выдохе примерно одинаковая | Средней высоты             | Средней высоты          | Часто в первом и втором межреберьях спереди и между лопатками |
| Бронхиальное<br>        | При выдохе больше, чем при вдохе           | Громкие                    | Сравнительно высокие    | Если выслушиваются, то над рукояткой грудины                  |
| Трахеальное<br>         | При вдохе и выдохе одинаковая              | Очень громкие              | Сравнительно высокие    | На шее над трахеей                                            |

Существует особая разновидность везикулярного дыхания — **пузырьное дыхание**, встречающееся у детей и подростков. Особенность этого дыхания заключается в том, что при нем шум более громкий и продолжительный в обе фазы дыхания. Это объясняется тонкостью и эластичностью грудной клетки, а также относительной узостью бронхов у детей этого возраста.

К другой разновидности везикулярного дыхания относится **саккадированное (прерывистое) дыхание**. Вдох при нем выслушивается в виде прерывистых дыхательных движений. Причиной может быть неравномерное сокращение дыхательных мышц при охлаждении, наличие препятствия для прохождения воздуха из мелких бронхов и бронхиол в альвеолы, что приводит к неодновременному их расправлению (может выслушиваться при туберкулезном инфильтрате).

Изменение везикулярного дыхания может быть физиологическим и патологическим и происходить в сторону усиления или ослабления.

**Физиологическое усиление везикулярного дыхания** может наблюдаться при физической работе, у астеников.

**Физиологическое ослабление везикулярного дыхания** может быть обусловлено утолщением грудной стенки из-за большого отложения жира или хорошего развития мускулатуры.

**Патологическое ослабление везикулярного дыхания** встречается чаще. К причинам этого ослабления следует отнести скопление жидкости в плевральных полостях, утолщение и спайки плевры, наличие воздуха в плевральной полости, обтурационный ателектаз. К общему резкому ослаблению дыхания ведет снижение эластичности легочной ткани при эмфиземе легких, выраженная слабость больного, поражение участвующих в дыхании мышц и нервов, наличие болей при дыхании (переломы ребер, сухой плеврит, межреберная невралгия).

**Бронхиальное дыхание** в физиологических условиях хорошо выслушивается над рукояткой грудины. Аускультативно это дыхание

напоминает собой звук «х-х». При этом хорошо выслушиваются вдох и выдох, причем выдох заметно превалирует над вдохом по громкости и продолжительности.

Имеющаяся альвеолярная прослойка легких глушит, как подушка, бронхиальное дыхание и препятствует его проведению на поверхность грудной клетки. Поэтому **бронхиальное дыхание, выслушиваемое над легкими, где имеется альвеолярная легочная ткань, называется патологическим.**

**Патологическое бронхиальное дыхание** наблюдается в тех случаях, когда создаются условия для лучшей проводимости его с бронхов через легочную ткань, например, при ее полнокровии или ее уплотнении (при инфильтративных процессах в легких, при сдавлении легочной ткани). Бронхиальное дыхание характерно для больных крупозной пневмонией в стадии опеченения, больных с неполным компрессионным ателектазом, когда сохраняется просвет крупного бронха.

Второй причиной появления бронхиального дыхания является наличие полостей, расположенных близко от грудной стенки. Наличие гладких стенок в полости способствует еще большему усилению шума. Возникающее при этом бронхиальное дыхание называется **амфорическим**, так как напоминает звук, получаемый, когда дуют над горлышком пустой бутылки (от греч. *amphora* — сосуд с узким горлом).

**Металлическое дыхание** представляет собой разновидность амфорического дыхания и характеризуется громким и высоким, звенящим, как металл, тоном. Этот вид дыхания характерен для пневмоторакса, сообщающегося с бронхом.

**Жесткое дыхание**, выслушиваемое над легкими вне места его прослушивания в норме, обычно указывает на поражение мелких бронхов и возникает при бронхите и очаговой пневмонии.

**Бронховезикулярное (жесткое) дыхание** по своим качествам занимает промежуточное положение. Жесткое дыхание несколько грубее везикулярного дыхания. Длительность его при вдохе и выдохе примерно одинаковая. Выслушивается в норме в I—II межреберьях спереди и между лопатками.

**Трахеальное дыхание** выслушивается на шее над трахеей. Длительность шумов одинакова при вдохе и выдохе. В отличие от везикулярного дыхания бронхиальное и трахеальное дыхание прерывается между вдохом и выдохом.

### 5.5.2. Побочные дыхательные шумы

**Хрипы** представляют собой шумы, возникающие в бронхах вследствие передвижения в них, помимо воздуха, жидкого или вязкого секрета. В зависимости от вязкости секрета различают хрипы сухие и влажные.

**Сухие хрипы** возникают в бронхах при бронхоспазме, отеке слизистой бронхов, наличии вязкого секрета. Последний пристаёт к стенке бронхов и наряду с воспалительным отеком слизистой оболочки суживает их просвет. Воздух, проходя через эти сужения, образует сухие

хрипы. Кроме того, из вязкой мокроты образуются тонкие нити, перекидывающиеся от одной стенки бронха к другой, которые приходят в движение от проходящего воздуха, что также приводит к образованию сухих хрипов.

Сухие хрипы *выслушиваются во время вдоха и выдоха* и обычно сочетаются с жестким дыханием. В зависимости от просвета бронхов различают низкие, жужжащие — *басовые хрипы*, и пищащие, свистящие — *дискантовые хрипы*. Чем меньше калибр бронха, где возникли сухие хрипы, тем выше они по тональности, и, наоборот, чем крупнее бронх, тем ниже тембр хрипов. Громкость сухих хрипов зависит от дыхания и очень варьирует. Распространенность их тоже различна: они могут выслушиваться на ограниченных участках или диффузно над всей поверхностью легких.

Сухие хрипы являются характерным симптомом бронхитов, бронхиальной астмы, иногда — туберкулеза легких. Могут выслушиваться при выраженном застое крови в легких в результате отека и вторичного бронхоспазма.

*Влажные хрипы* возникают в бронхах, когда в них имеется жидкий секрет. Воздух, проходя через них, образует пузырьки, которые лопаются и дают звуковое явление. Поэтому влажные хрипы называются еще пузырьчатыми. Они разделяются на *крупно-, средне- и мелкопузырчатые*. Тембр хрипов находится в прямой зависимости от величины бронхов, в которых происходит лопание пузырьков. Крупнопузырчатые хрипы образуются в крупных бронхах, среднепузырчатые — в средних, мелкопузырчатые — в мелких.

*Определение величины влажных хрипов* имеет диагностическое значение. Так, появление крупнопузырчатых хрипов в верхушках легких, где имеются только мелкие бронхи, подозрительно в отношении образования полости. Наличие влажных хрипов в нижних отделах обоих легких нередко связано с застоем в малом круге кровообращения при различных заболеваниях сердца.

Большое значение имеет *определение звучности влажных хрипов*. При бронхитах хрипы носят незвучный характер, так как вокруг бронха находится легочная ткань, которая их приглушает. Когда воспалительный процесс с бронхов переходит на легочную паренхиму (пневмония), влажные хрипы приобретают звонкий характер, так как вокруг бронхов образуется уплотнение легочной ткани, которое хорошо проводит звуки. Звучные влажные хрипы могут возникнуть также в полостях (каверны, бронхоэктазы). При кавернах вследствие резонанса крупнопузырчатые хрипы могут приобретать металлический оттенок. В этих случаях иногда создается впечатление, что выслушивается звук падения капли. Этот феномен так и называется — *шум падающей капли*. Он хорошо слышен при перемене положения больного из горизонтального в вертикальное.

**Крепитация** (*crepitatio* — треск). Крепитация — образуется в альвеолах при скоплении в них вязкого секрета. В этих случаях стенки альвеол

при выдохе слипаются и при последующем вдохе, разлипаясь, вызывают такой звук. Эту *истинную крепитацию* следует отличать от *ложной (сухой) крепитации*, которая связана с физиологическим спадением части альвеол и исчезает после нескольких глубоких дыхательных движений. Звук крепитации можно воспроизвести путем трения волос около уха.

При дифференциальной диагностике мелкопузырчатых хрипов от крепитации следует помнить, что последняя возникает только на высоте вдоха. После кашля хрипы могут изменяться или исчезать, а крепитация не меняется.

**Шум трения плевры** — шум, возникающий в результате трения друг о друга висцерального и париетального листков плевры. Шум трения плевры можно воспроизвести, если положить одну руку плотно на поверхность ушной раковины, а пальцем другой водить по тыльной поверхности положенной руки. Нередко шум трения плевры похож на крепитацию и низкие сухие хрипы (табл. 5.6).

Таблица 5.6

Отличия побочных дыхательных шумов

| Отличия                      | Побочные дыхательные шумы |                          |                        |                          |
|------------------------------|---------------------------|--------------------------|------------------------|--------------------------|
|                              | Сухие хрипы               | Влажные хрипы            | Крепитация             | Шум трения плевры        |
| Отношение к фазам дыхания    | Слышны на вдохе и выдохе  | Слышны на вдохе и выдохе | Слышны на высоте вдоха | Слышны на вдохе и выдохе |
| После кашля                  | Изменяются                | Изменяются               | Не изменяются          | Не изменяются            |
| Акустическая характеристика  | Разнообразные звуки       | Разнообразные звуки      | Однообразные звуки     | Разнообразные звуки      |
| При надавливании стетоскопом | Не меняются               | Не меняются              | Не меняются            | Усиливаются              |

Шум трения плевры является важным симптомом сухого плеврита. При накоплении жидкости в плевральной полости шум трения исчезает, дыхание становится ослабленным или не прослушивается. Если воспаление переходит с плевры на перикард, начинает выслушиваться *плевро-перикардальный шум*, синхронизированный с сердечной деятельностью.

### 5.5.3. Бронхофония

**Бронхофония** — явление, идентичное голосовому дрожанию, только бронхофония определяется путем аускультации.

Для определения бронхофонии врач ставит фонендоскоп на грудную клетку больного в симметричных местах и просит произнести шепотом слова, содержащие букву «р», например «тридцать три». В норме разговорная речь ясно не выслушивается. Метод ценен для раннего

выявления пневмонии, «когда притупление мало выражено, дыхание неопределенного характера, а голос уже усилен» (Ф. Г. Яновский, Ю. Т. Чудновский).

Основные данные физикального исследования при болезнях органов дыхания суммированы в табл. 5.7.

Таблица 5.7

Данные физикального исследования при болезнях органов дыхания  
(Weinberger S. E., 1992)

| Заболевание                                                                      | Перкус-<br>сия                        | Голосо-<br>вое дро-<br>жание | Дыхание                                          | Бронхо-<br>фония                                                 | Дополни-<br>тельные<br>дыхательные<br>шумы        |
|----------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------|------------------------------|--------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------|
| Норма                                                                            | Ясный<br>легочной<br>звук             | Не изме-<br>нено             | Везику-<br>лярное<br>(ниже<br>угла ло-<br>патки) | Нормаль-<br>ная                                                  | Не выслуши-<br>ваются                             |
| Ателектаз или<br>уплотнение<br>легочной ткани<br>(дыхательные<br>пути проходимы) | Приту-<br>пленный<br>звук             | Усилено                      | Бронхи-<br>альное                                | Усилена<br>вплоть<br>до пекто-<br>рилокви, эгофония <sup>1</sup> | Влажные<br>хрипы                                  |
| То же, но при<br>обструкции<br>дыхательных<br>путей                              | Приту-<br>пленный<br>звук             | Ослаб-<br>лено               | Ослаб-<br>ленное                                 | Ослаблена                                                        | Не выслуши-<br>ваются                             |
| Бронхиальная<br>астма                                                            | Ясный<br>легочной<br>звук             | Не изме-<br>нено             | Везику-<br>лярное                                | Нормаль-<br>ная                                                  | Сухие хрипы                                       |
| Интерстициаль-<br>ные заболевания<br>легких                                      | Ясный<br>легочной<br>звук             | Не изме-<br>нено             | Везику-<br>лярное                                | Нормаль-<br>ная                                                  | Влажные<br>хрипы                                  |
| Эмфизема легких                                                                  | Коробоч-<br>ный звук                  | Ослаб-<br>лено               | Ослаб-<br>ленное                                 | Ослаблена                                                        | Возможны<br>сухие хрипы                           |
| Пневмоторакс                                                                     | Громкий<br>тимпани-<br>ческий<br>звук | Ослаб-<br>лено               | Ослаб-<br>ленное                                 | Ослаблена                                                        | Не выслуши-<br>ваются                             |
| Плевральный<br>выпот                                                             | Приту-<br>пленный<br>звук             | Ослаб-<br>лено               | Ослаб-<br>ленное <sup>2</sup>                    | Ослаб-<br>лена <sup>2</sup>                                      | Иногда вы-<br>слушивается<br>шум трения<br>плевры |

<sup>1</sup> Пекторилоквия — отчетливо слышен каждый слог; эгофония — гнусаво-дребезжащий оттенок речи.

<sup>2</sup> При спадении легкого дыхание и бронхофония могут быть не ослаблены, так как уплотненная легочная ткань хорошо проводит звук.

## Глава 6 ЛАБОРАТОРНЫЕ И ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ ЛЕГКИХ

### 6.1. Лабораторное исследование мокроты

**Макроскопическое исследование мокроты.** Для исследования берется утренняя мокрота без примеси слюны. Объем трахеобронхиального секрета в норме колеблется от 10 до 100 мл в сутки. Все это количество здоровый человек проглатывает, не замечая этого.

При различных патологиях количество мокроты широко варьирует — от нескольких плевков до 1 л и более за сутки.

Небольшое количество мокроты отделяется при острых бронхитах, пневмониях, иногда при хронических бронхитах, застойных явлениях в легких, в начале приступа бронхиальной астмы. В конце приступа бронхиальной астмы количество выделяемой мокроты увеличивается. Большое количество мокроты (до 0,5 л и более) может выделяться при отеке легких, нагноительных процессах в легких при условии сообщения полости с бронхом (при абсцессе, бронхоэктатической болезни, гангрене легкого).

Исследование начинают с **общего осмотра мокроты**. По характеру она может быть слизистой, гнойной, серозной, кровянистой и смешанной.

**Слизистая мокрота** состоит, главным образом, из слизи и может быть жидкой и густой, серовато-белого цвета, более или менее прозрачной. Встречается слизистая мокрота при бронхитах.

**Гнойная мокрота** имеет зеленый цвет и редко встречается в чистом виде. Она может встречаться при гангрене, абсцессе легких, бронхоэктазах. При стоянии гнойная мокрота обычно разделяется на 2 слоя, гнилостная — на 3 (верхний — пенистый, средний — серозный, нижний — гнойный).

**Кровянистая мокрота** в некоторых случаях содержит свежую кровь, но цвет ее может быть изменен из-за перехода гемоглобина в гематин. В таких случаях мокрота приобретает ржавый цвет, что характерно для крупозной пневмонии. Нужно помнить, что не всегда появление обильной примеси крови в мокроте обусловлено легочной патологией. Желудочное кровотечение, носовое кровотечение, кровотечение

из прорвавшегося аневризматического мешка могут симулировать легочное кровотечение (см. в 5.1.1 «Кровохарканье»).

#### **Микроскопическое исследование.**

**Эпителиальные клетки.** Встречающиеся в мокроте клетки плоского эпителия диагностического явления не имеют. Клетки цилиндрического эпителия могут быть обнаружены при бронхиальной астме, бронхите, бронхогенном раке легкого.

**Альвеолярные макрофаги** — клетки ретикулоэндотелия. Некоторое диагностическое значение имеют макрофаги, содержащие в цитоплазме гемосидерин (продукт распада гемоглобина). Эти клетки называют «клетками сердечных пороков». Встречаются они в мокроте при застое в легких (например, при митральном стенозе), при инфаркте легкого.

**Лейкоциты** в небольшом количестве встречаются в каждой мокроте.

Большое количество **нейтрофилов** встречается в слизисто-гнойной и гнойной мокроте.

**Эозинофилами** богата мокрота при бронхиальной астме, эозинофильной пневмонии, глистных поражениях легких. Они могут встречаться при туберкулезе и раке легкого.

**Лимфоциты** в большом количестве определяются при туберкулезе, коклюше.

**Эритроциты** в больших количествах отмечаются при состояниях, сопровождающихся кровохарканьем.

**Опухолевые клетки**, обнаруживаемые в мокроте в виде групп, указывают на наличие опухоли легкого. При обнаружении единичных клеток, подозрительных на опухоль, делают несколько повторных исследований мокроты для более точной оценки.

**Эластические волокна** появляются в мокроте в результате распада (деструкции) легочной ткани при туберкулезе, абсцессе, гангрене легкого.

**Спирали Куршмана** — особые трубчатые тельца, обнаруживаются при бронхиальной астме, иногда при туберкулезе и пневмонии.

**Кристаллы Шарко — Лейдена** обнаруживаются в мокроте, богатой эозинофилами. Считают, что они образуются из эозинофилов.

**Бактериоскопическое исследование мокроты.** Исследование мокроты на микобактерии: *Mycobacterium tuberculosis* (МБТ) — палочка Коха (БК) — производится в мазке, окрашенном по Цилю — Нильсену. Как минимум 3 мазка мокроты исследуют на кислотоустойчивые бактерии (КУБ). Пациенту необходимо объяснить, как следует откашливать мокроту из более глубоких отделов легких.

Установлено, что обычное исследование окрашенного мазка на кислотоустойчивые бактерии дает положительный результат при содержании микобактерий туберкулеза не менее 50 000 в 1 мл мокроты, поэтому данный метод имеет ограниченное значение в выявлении туберкулеза.

Кроме микроскопии мазка мокроты, окрашенного по Цилю — Нильсену, в лабораториях, оснащенных люминесцентными микроскопами, производится исследование материала методом люминесцентной микроскопии. Необходимо обязательно проводить **посев мокроты** на питательные среды у всех больных, так как у части больных МБТ выявляются только **культуральным методом**. Посев мокроты или другого материала на выделение возбудителя туберкулеза осуществляют в специализированных лабораториях противотуберкулезных учреждений.

Кроме прямых методов диагностики туберкулеза (бактериоскопия, культуральный метод), используют и непрямые, основанные на серодиагностике и определении в исследуемом материале нуклеиновых кислот МБТ (полимеразно-цепная реакция — ПЦР).

Принцип **полимеразной цепной реакции (ПЦР)** заключается в многократном повторении (амплификации) коротких участков нуклеиновых кислот кислоттермостабильной полимеразой для наработки достаточного количества РНК/ДНК, уникального для того или иного вида возбудителя, и обнаружении их методами электрофореза и гибридизации. В результате амплификации даже при наличии минимального исходного количества возбудителя — теоретически одной копии его генома — за короткое время происходит накопление продукта реакции, необходимого для визуальной детекции, превышающее исходное количество фрагментов генома в миллионы и миллиарды раз. Полимеразно-цепная реакция была изобретена в 1983 году американским ученым Кэри Мюллером, за что он впоследствии получил Нобелевскую премию.

Для диагностики специфического процесса широко используются методы *in vivo* (кожные тесты — проба Манту с 2 ТЕ, проба с аллергеном туберкулезным рекомбинантным Диаскинтест) и *in vitro* (IGRA-тесты).

**Туберкулинодиагностика (проба Манту с 2 ТЕ)** является основным методом раннего выявления инфицирования туберкулезом детей и подростков. Туберкулинодиагностика как специфический диагностический тест применяется при массовых обследованиях населения на туберкулез, а также в клинической практике для диагностики туберкулеза. Для этих целей используется единая внутрикожная туберкулиновая проба Манту с 2 туберкулиновыми единицами (ТЕ) очищенного туберкулина RPD-L.

Аллерген туберкулезный рекомбинантный **Диаскинтест** — инновационный внутрикожный диагностический тест, разработанный российскими учеными (зарегистрирован в 2008 году) и с 2009 года внедрен в практику здравоохранения. В основе Диаскинтеста лежит комбинация из двух рекомбинантных белков, продуцируемых генетически модифицированной культурой *Escherichia coli* (ESAT6/CFP10). ESAT6/CFP10 отсутствуют у вакцинного бычьего штамма микобактерий *M. bovis* BCG, включая российский, из которого готовятся туберкулезные вакцины (БЦЖ, БЦЖ-М), и у большинства нетуберкулезных микобактерий, за счет чего тест обладает высокой чувствительностью и специфичностью. Техника постановки и учет результатов идентичны пробе Манту.



При наличии противопоказаний (отягощенный аллергологический анамнез, наличие иммуносупрессии, ВИЧ-инфекции, индивидуальная непереносимость компонентов тестов) к постановке тестов *in vivo* (пр. Манту с 2 ТЕ, Диаскинтест) необходимо проведение тестов *in vitro* (QuantiFERON (QFT)-TB, TB.SPOT).

Появление в клинической практике высокоспецифичных иммунологических тестов (IGRA-тесты), информативность которых достигает 94—97 %, позволяет осуществлять диагностику латентной туберкулезной инфекции среди населения. IGRA-тесты — иммунологические методы, основанные на стимуляции Т-лимфоцитов пептидными антигенами (ESAT-6 (*early-secreted antigenic target*), CFP-10 (*culture filtrate protein*)) и выработке интерферона- $\gamma$  (IFN- $\gamma$ ), секретируемого клетками крови инфицированного МБТ человека.

**Тест для диагностики туберкулеза *in vitro*.** Квантифероновый тест, разработанный в Австралии, основан на оценке продукции интерферона гамма (IFN- $\gamma$ ) после стимуляции сенсibilизированных Т-клеток смесью специфических пептидов (ESAT-6, CFP-10 и TB7.7). Проводится количественное определение интерферона гамма (IFN- $\gamma$ ) методом иммуноферментного анализа (ELISA, ИФА) при выявлении *in vitro* клеточного ответа. Специфические интерфероны выделяются при контакте, как с человеческим видом микобактерий, так и с бычьим, поэтому квантифероновый тест может выявить микобактериозы, что требует проведения дифференциальной диагностики между ними и туберкулезом.

**Тест T-SPOT** (транскрипция — «тиспот»), английская альтернатива квантиферонового теста, основан на количественной оценке сенсibilизированных Т-лимфоцитов в ответ на стимуляцию пептидными антигенами (ESAT-6 (*early-secreted antigenic target*), CFP-10 (*culture filtrate protein*)), которые присутствуют в нуклеотидной последовательности *M. tuberculosis*, но при этом отсутствуют у всех штаммов BCG и большинства нетуберкулезных микобактерий (кроме *M. kansasii*, *M. marinum*, *M. szulgai*).

При выборе и определении порядка проведения тестов следует учитывать показания и противопоказания к ним, преимущества и недостатки (в том числе доступность).

У больных неспецифической легочной патологией при бактериоскопии мазка, **окрашенного по Граму**, определяют наличие грамположительной (в основном кокковой) или грамотрицательной флоры, что помогает в решении вопроса об эмпирической терапии. При бактериоскопии может быть обнаружены пневмококки, стрептококки, стафилококки, *Klebsiella pneumoniae* (палочка Фридлендера), дрожжеподобные грибы, друзы актиномицет и др.

**Посев мокроты** на микрофлору (важно получение отделяемого из нижних отделов дыхательных путей) позволяет определить вид микроорганизмов, произвести количественное определение КОЕ/мл, подобрать этиологическую антибактериальную терапию и оценить чувстви-

тельность к антибиотикам. Дальнейшее культуральное исследование, направленное на выделение аэробных и анаэробных возбудителей, достаточно сложно и требует для выявления **анаэробных микроорганизмов** правильного забора материала, его транспорта, посева на специальные среды.

При болезнях органов дыхания производится микробиологический анализ не только мокроты, но и других биологических материалов (промывных вод бронхов, транстрахеального аспирата, бронхоальвеолярного смыва, браш-биоптата, плевральной жидкости, пунктата инфильтрата или абсцесса, биоптата легочной ткани, крови на гемокультуру, мазков из носа, зева и др.).

Для обнаружения **атипичных возбудителей** (*C. pneumoniae*, *M. pneumoniae*, *L. pneumoniae*), применяются молекулярно-генетические методы (ПЦР), иммунохроматография, иммуноферментный анализ (ИФА), иммунофлюоресценция, посев на специальные среды с количественным определением КОЕ/мл и оценкой чувствительности к антибиотикам.

Экспресс методы по выявлению **антигенов** — пневмококковой (выявление пневмококкового клеточного С-полисахарида в моче) и легионеллезной антигенурии — рекомендованы всем больным с тяжелой пневмонией.

Современные методы обнаружения респираторных вирусов основаны на обнаружении РНК/ДНК возбудителей с помощью ПЦР (основной метод) и антигенов методами иммунохроматографии, ИФА, иммунофлюоресценции. Существующие тест-системы позволяют определять субтипы вирусов гриппа А, например, пандемического вируса гриппа А/Н1N1/ pdm09 и высокопатогенного вируса гриппа А/Н5N1.

**Пульсоксиметрия** — неинвазивный метод определения степени насыщения гемоглобина кислородом (степень сатурации SaO<sub>2</sub>). В основе лежит способность разных типов гемоглобина (оксигемоглобин, карбоксигемоглобин) с разной интенсивностью поглощать излучение с определенной длиной волны. Степень поглощения зависит от количества содержащегося в крови оксигемоглобина — чем его больше, тем выше степень поглощения. Параллельно метод позволяет измерять частоту пульса и оценивать амплитуду пульсовой волны.

Пульсоксиметрия является незаменимым методом в пульмонологии (выявление и оценка степени дыхательной недостаточности, диагностика нарушений сна, например, синдрома обструктивного апноэ), важным показателем контроля состояния пациента в неотложной медицине (кислородная терапия, вентиляция легких), хирургии (во время наркоза и в послеоперационном периоде).

В норме SaO<sub>2</sub> составляет 95—98 %, повышение до 100 % отмечается при глубоком дыхании или ингаляции дыхательной смеси, обогащенной кислородом. При дыхательной недостаточности I степени (умеренной) SaO<sub>2</sub> равняется 90—94 %, II степени (средней) — 75—89 %, что предполагает обязательное начало кислородотерапии, при III степени

(тяжелой)  $\text{SaO}_2 < 75\%$  чаще всего требуется назначение респираторной поддержки (ИВЛ).

Пульсоксиметрия применяется как в стационарных, так и амбулаторных условиях. Для проведения исследования на пациента надевается датчик. Датчик трансмиссионного типа, регистрирующий проходящий через ткани световой поток, фиксируют на палец, мочку уха, крыло носа. Датчик отраженного типа, регистрирующий отраженный свет, приклеивается на любую плоскую поверхность тела — грудь, живот, предплечье.

Существуют различные модификации пульсоксиметров, которые отличаются размерами, точностью показаний, дизайном. Некоторые модели позволяют хранить в памяти устройства данные о динамике показателей в течение нескольких суток.

Напряжение кислорода оценивается в покое, а также до и после тестов с физической нагрузкой, например, теста с 6-минутной ходьбой.

Альтернативным исследованием степени насыщения крови кислородом является анализ газового состава крови. Это более точный и информативный метод, но его проведение требует взятия крови и наличия специального газоанализатора.

**Газовый анализ артериальной крови и кислотно-основное состояние (КОС).** Газы крови и кислотно-основное состояние являются важными методами оценки состояния в экстремальных ситуациях, отделениях реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ), эффективности кислородной терапии и искусственной вентиляции легких.

Ранее показатели КОС определяли классическим эквивалентным микрометодом Аструп. В настоящее время исследование проводится на газовых анализаторах, которые с учетом температуры крови и давления напрямую определяют концентрацию ионов  $\text{H}^+$  (величину pH) и показатель  $\text{P}_a\text{CO}_2$  (количество  $\text{CO}_2$ ).

Кислотно-основное состояние оценивается комплексом показателей. В норме **концентрация ионов  $\text{H}^+$**  в артериальной крови колеблется от 36 до 45, в среднем она составляет 40 нмоль/л, что соответствует **pH 7,4**. Снижение величины pH или накопление ионов  $\text{H}^+$  означает сдвиг в кислую сторону (**ацидоз**), увеличение pH или дефицит ионов  $\text{H}^+$  — сдвиг в щелочную сторону (**алкалоз**). В норме pH равен  $7,4 \pm 0,5$  в артериальной крови, в венозной крови 7,34—7,43.

**Парциальное давление углекислого газа** в артериальной крови ( $\text{P}_a\text{CO}_2$ ) в норме составляет  $40 \pm 5$  мм рт. ст. (35—45 мм рт. ст.) Повышение или снижение  $\text{P}_a\text{CO}_2$  является признаком респираторных нарушений. Альвеолярная гипервентиляция приводит к повышенному выведению  $\text{CO}_2$  и снижению уровня углекислоты в крови, т. е. снижению  $\text{P}_a\text{CO}_2$  (артериальной гипокапнии) и респираторному алкалозу, а альвеолярная гиповентиляция — сопровождается повышением  $\text{P}_a\text{CO}_2$  и респираторным ацидозом. При оценке  $\text{P}_a\text{CO}_2$  важно установить, являются его изменения причинными или компенсаторными. При респираторных нарушениях направление сдвига pH крови противоположно сдвигу  $\text{P}_a\text{CO}_2$ , при метаболических — сдвиги однонаправлены.

**Парциальное давление кислорода** в артериальной крови ( $\text{P}_a\text{O}_2$ ) в норме составляет 80—100 мм рт. ст. Снижение  $\text{P}_a\text{O}_2$  свидетельствует о гипоксемии. Парциальное напряжение кислорода менее 80 мм рт. ст. и/или парциальное давление углекислого газа в артериальной крови ( $\text{P}_a\text{CO}_2$ ) выше 45 мм рт. ст. свидетельствуют о наличии у больного дыхательной недостаточности.

**Концентрация бикарбонатов** (ионов  $\text{HCO}_3^-$ ) также является важным показателем КОС. Различают показатели актуальных — истинных (AB в норме 19—25) и стандартных бикарбонатов, приведенных к стандартным условиям (SB в норме 20—27).

**Буферные основания (BB)** — общее количество всех оснований крови, т. е. основных компонентов бикарбонатной, фосфатной, белковой и гемоглобиновой систем. В отличие от стандартных и истинных бикарбонатов BB не зависит от напряжения  $\text{P}_a\text{CO}_2$ . По величине BB (в норме 40—60) судят о метаболических сдвигах КОС.

**Избыток или дефицит буферных оснований (BE)** — отклонение концентрации буферных оснований от нормального уровня, BE показывает, какое количество сильного основания (в моль) следует добавить (или условно удалить), чтобы pH стал 7,4. Положительное значение указывает на избыток оснований (или на дефицит кислот), отрицательное — на дефицит оснований (избыток кислот). В норме BE равен 0, допустимы колебания  $\pm 2,3$  ммоль/л. Величина BE и его знак (+ или –) являются наиболее информативными показателями метаболических нарушений КОС. Дефицит оснований свидетельствуют о наличии метаболического ацидоза, избыток оснований — о метаболическом алкалозе.

## 6.2. Лабораторное исследование плеврального пунктата

**Техника плевральной пункции.** Положение пациента и ориентиры для пункции показаны на рис. 6.1.

Пациент садится пораженной стороной к врачу или его укладывают на бок, пораженной стороной вверх. Обрабатывают кожу антисептиком, пальпируют VI, VII, VIII ребра, пункцию производят в VII—VIII межреберьях между паравертебральной и задней подмышечной линиями. Перед пункцией кожу анестезируют по типу «лимонной корочки». Эпидуральную иглу вводят до места контакта с ребром, концом иглы обходят ребро по его верхнему краю и продвигают вперед. Продвижение иглы предваряют введением небольшого количества анестетика (обычно это раствор новокаина). Прокол плевры сопровождается ощущением «провала». Помимо этого, при попадании иглы в плевральную полость исчезает ощущение сопротивления от введения анестетика.

Предложены и другие способы идентификации интраплеврального пространства, которые основаны на различии между давлением в нем и атмосферным давлением:

1) метод падающего столбика, предложенный R. C. Squer et al.: шприц без поршня, содержащий 2—3 мл физиологического раствора, насаживают на иглу, которую продвигают вглубь через грудную стенку, пока раствор из шприца не начнет всасываться в плевральную полость;

2) классический метод, где используется хорошо смоченный шприц, содержащий 2—3 мл воздуха и соединенный с эпидуральной иглой; иглу продвигают в глубь межреберья; когда конец ее прокалывает париетальную плевру, воздух начинает всасываться, и поршень опускается.

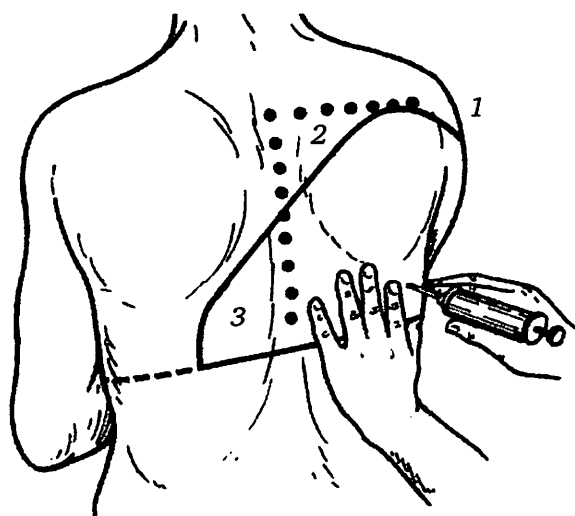


Рис. 6.1. Положение больного при плевральной пункции:

1 — линия Дамуазо; 2 — треугольник Гарлянда;  
3 — треугольник Раухфуса — Грокко

После проникновения иглы в плевральную полость через нее вводят катетер. Его продвигают вглубь на 5—6 см дальше кончика иглы. Место пункции закрывают стерильной повязкой.

Исследование содержимого серозных полостей позволяет выяснить:

— является ли выпот результатом воспаления серозной оболочки или связан с нарушением кровообращения общего или местного характера;

— в случаях воспалительного происхождения выпота — характер и этиологию воспаления.

Жидкости воспалительного происхождения называются экссудатами; жидкости, скапливающиеся при общих или местных нарушениях кровообращения, — транссудатами. При оценке выпота обращают внимание на цвет, прозрачность, вязкость, запах и т. д. Прозрачная, низкой вязкости без запаха жидкость свидетельствует в пользу транссудата, а мутный, гнойный характер, наличие запаха — в пользу экссудата.

Выпот исследуют на лактатдегидрогеназу (ЛДГ) и белок, лейкоциты и лейкоцитарную формулу, цитологию и, при подозрении на экссудат, на амилазу, сахар, микрофлору и т. д.

Общепринятыми в делении экссудата и транссудата считаются критерии Р. У. Лайта (1997):

1) отношение белка в плевральном выпоте к белку в плазме более 0,5;

2) отношение ЛДГ в выпоте к ЛДГ в плазме более 0,5;

3) ЛДГ в выпоте более чем 2/3 от верхней границы нормы ЛДГ в крови.

Дифференциально-диагностические признаки экссудата и транссудата представлены в табл. 6.1.

Таблица 6.1

Лабораторные дифференциально-диагностические признаки  
экссудатов и транссудатов

| Признак                     | Транссудат                                                                                                      | Экссудат                                                                                                                                      |
|-----------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Относительная плотность     | Менее 1015                                                                                                      | Более 1018                                                                                                                                    |
| Свертывание                 | Отсутствует                                                                                                     | Происходит                                                                                                                                    |
| Цвет и прозрачность         | Почти прозрачен, лимонно-желтого цвета                                                                          | Серозные экссудаты по виду могут не отличаться от транссудатов. Остальные виды экссудатов мутные, цвет различен в зависимости от их характера |
| Реакция Ривальта            | Отрицательная                                                                                                   | Положительная                                                                                                                                 |
| Содержание белка, г/л       | Меньше 25                                                                                                       | Больше 25—30                                                                                                                                  |
| Цитологическое исследование | Клеточных элементов мало. Обычно мезотелиальные клетки, эритроциты, после повторных пункций иногда — эозинофилы | Количество клеточных элементов, их виды и состояние зависят от этиологии и фазы воспаления                                                    |
| pH                          |                                                                                                                 | Менее 7,2                                                                                                                                     |
| Глюкоза                     |                                                                                                                 | Менее 3,33 ммоль/л                                                                                                                            |

**Проведение пробы Ривальта:** пробирку заполняют водой, подкисляют несколькими каплями уксусной кислоты и капают в нее 1—2 капли пунктата. Экссудат, опускаясь вниз, оставляет за собой мутный след, транссудат — нет.

**Виды экссудатов:**

— **серозные и серозно-фибринозные экссудаты.** Лимонно-желтого цвета, прозрачные, со сравнительно небольшим (около 3—4 %) содержанием белка и небольшим количеством клеточных элементов. Чаще всего встречаются при туберкулезных плевритах и перитонитах, при плевритах ревматической этиологии;

— **серозно-гнойные и гнойные экссудаты.** Мутные, желтого или желто-зеленого цвета, нередко густые. Содержат большое количество нейтрофилов, детрита, жировые капли и почти всегда обильную ми-

крофлору. Обнаруживаются при гнойных плевритах, перикардитах, перитонитах;

— *гнилостные (ихорозные) экссудаты*. Возникают при вскрытии в плевру гангренозных очагов легкого или средостения, при метастазировании в плевру гнилостной инфекции из газовых флегмон других областей тела. Имеют бурый или буро-зеленый цвет, обладают неприятным запахом индола и скатола, иногда — сероводорода. При микроскопическом исследовании — то же, что и при гнойном экссудате. Гнилостный запах обусловлен присоединением гнилостной микрофлоры;

— *геморрагические экссудаты*. Имеют красноватый или бурый цвет, содержат много эритроцитов. Чаще геморрагические экссудаты наблюдаются при злокачественных новообразованиях, при туберкулезе плевры, травмах, геморрагических диатезах;

— *эозинофильные экссудаты*. Небольшое количество эозинофилов в плевральной жидкости встречается нередко, обычно их количество не превышает 5—6 %. К эозинофильным плевритам относятся случаи с гиперэозинофилией (20—30 % эозинофилов и более). Эозинофильные плевральные экссудаты встречаются при туберкулезе, ревматизме, раке, аскаридозе.

### 6.3. Лучевая диагностика

Торакальная радиология использует все современные методы лучевой диагностики:

- традиционное рентгенологическое исследование;
- рентгеновская компьютерная томография (КТ);
- магнитно-резонансная томография (МРТ);
- ультразвуковое исследование (УЗИ);
- радионуклидные исследования;
- позитронно-эмиссионная томография (ПЭТ), в том числе в сочетании с КТ (ПЭТ/КТ);
- интервенционные диагностические и лечебные процедуры под лучевым наведением (рентгеноскопия, УЗИ, КТ).

С внедрением в практику КТ, а также МРТ и УЗИ большинство специальных рентгеновских методик (линейная томография, методики контрастирования и рентгенофункциональные исследования) перестали использоваться или объем таких исследований значительно уменьшился. Так, практически все методики контрастирования (bronхов, сосудов, плевральной и брюшной полости, средостения и перикарда) представляют сегодня лишь исторический интерес. Необходимая информация может быть получена с помощью современных томографических технологий. Исключение составляют ангиографические исследования сосудов грудной полости в случаях, когда они являются составной частью интервенционных радиологических процедур. Многократно сократилось количество линейных томографий, которые выполняются лишь в лечебных учреждениях, где проведение КТ затруд-

нено. Резко сократились показания к рентгеноскопии: контроль состояния грудной клетки после торакальных операций, выявление жидкости в плевральной полости, проведение инвазивных процедур под контролем рентгеноскопии.

**Рентгенография грудной клетки** наиболее информативна при заболеваниях паренхимы легких и плевры.

Рентгенография выполняется для оценки состояния легких, выявления многих заболеваний (туберкулез, пневмония, опухоль, плеврит, пневмоторакс и др.), а также для контроля за эффективностью лечения. Обычно рентгенографию грудной клетки проводят в передней прямой и боковой проекциях. Для выявления свободной жидкости в плевральной полости рентгенографию проводят в положении больного лежа на боку. Нетранспортабельным больным проводят прикроватную рентгенографию портативными аппаратами.

Разбирая рентгенологическую картину органов дыхания, следует помнить, что она всегда является суммарной. Кожа, подкожная клетчатка, мышцы, ребра, позвонки, сердце, аорта, бронхи, трахея, лимфатические узлы и т. д. задерживают рентгеновские лучи и дают более или менее интенсивные тени.

**Здоровая легочная ткань** практически не задерживает рентгеновских лучей. На экране легкие представляются в виде двух светлых полей, покрытых своеобразной сеткой (рис. 6.2).

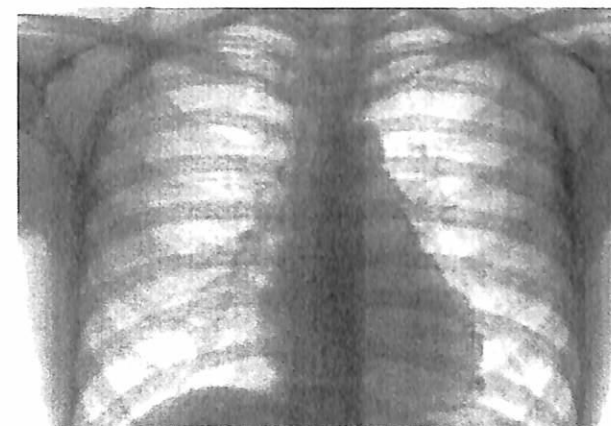


Рис. 6.2. Рентгенограмма грудной клетки здорового человека

Эта сетка, состоящая из теней сосудов, крупных и средних бронхов, у корня легких выражена сильнее, к периферии уменьшается до полного исчезновения.

Тени сосудов и бронхов дают так называемый *легочный рисунок*. Сосуды, наполненные кровью, выделяются сплошными линейными тенями. Бронхи, наполненные воздухом, отображаются в виде узких светлых полосок, ограниченных с обеих сторон слабыми тенями их стенок. Такое изображение имеют бронхи при попадании на них лучей в перпендикулярном направлении. Если же лучи идут параллельно бронхам,



то последние отображаются в виде небольших светлых кружочков. Крупные сосуды, видимые в поперечном сечении, имеют форму сплошных кружков или овалов.

Легочные верхушки, несмотря на их малый объем, кажутся менее светлыми, чем остальные участки легочной ткани. Вызвано это тем, что их покрывает толстый слой мышц. Спереди рисунок легких также менее прозрачен из-за теней от лопаток, и у женщин — от молочных желез. Наиболее светлые легочные поля в нижних отделах легких.

С обеих сторон к сердцу прилежат корни легких (гилюсы), представляющие в основном сосуды малого круга кровообращения: легочные артерии и вены. От корней легких отходят и бронхи.

**В патологических условиях** прозрачность легочных полей может увеличиваться и уменьшаться. Изменяется в ряде случаев и рисунок легких.

**Усиление прозрачности легочных полей** наиболее рельефно выявляется при *эмфиземе легких*. Наиболее отчетливо на рентгене проявляется картина *пневмоторакса*. При этом область, занятая газовым пузырем, определяется по яркому просветлению легочного поля и отсутствию легочного рисунка. На этом фоне выделяется поджатое легкое, отличающееся сравнительной плотностью тени и отсутствием легочного рисунка. Поджатое легкое и органы средостения смещаются в здоровую сторону из-за положительного внутригрудного давления на больной стороне.

Четкое, хорошо очерченное, округлой формы просветление дают *полости в легких* в виде каверн и абсцессов. При кавернах просветление имеет четкие границы. На дне каверн, в отличие от абсцессов, не бывает большого скопления жидкости. Каверны чаще локализуются в верхушках легких. Абсцесс легких также дает просветление округлой формы, с четкими плотными границами. Для абсцесса характерно наличие горизонтального уровня жидкости, сохраняющегося при всех положениях больного.

Ограниченные просветления на почве *бронхоэктазов* имеют тяжи к корню соответствующего легкого. Это объясняется наличием сопутствующего бронхита и патологического утолщения стенки бронхов. При бронхоэктазах в местах просветления может наблюдаться горизонтальный уровень жидкости. Очень часто вокруг бронхоэктазов образуется перифокальное уплотнение легочной ткани, что на экране отображается в виде соответствующих участков затемнения.

**Уменьшение прозрачности легких** вызывается *уплотнением легочной ткани* при инфильтративно-воспалительных процессах (пневмония, туберкулез легких, инфаркт легкого), ателектазах, скоплении жидкости в полости плевры, развитии опухолей и т. д.

Значительное снижение прозрачности в виде сплошного равномерного затемнения отмечается на экране при крупозной пневмонии.

Скопление жидкости в плевральной полости в зависимости от ее количества ведет к тому или иному снижению прозрачности. При боль-

шом скоплении край жидкости образует на экране косую линию, направленную вогнутостью кнутри и книзу. Не менее важным признаком скопления большого количества жидкости является смещение органов средостения в здоровую сторону.

Инфаркты легкого при просвечивании определяются в виде треугольника, обращенного вершиной к корню легкого.

**Застойные явления** и отек легких при переполнении кровью легочных сосудов ведут к уменьшению воздушности альвеол, что проявляется снижением прозрачности легочных полей и усилением легочного рисунка, появлением тяжистости.

Рентгенографический метод исследования позволяет вести документированное динамическое наблюдение за патологическими процессами органов дыхания и сопоставлять полученные данные с результатами предыдущих исследований.

**Рентгеноскопия** позволяет получить рентгеновское изображение на экране, которое позволяет врачу исследовать органы дыхания в процессе их работы.

**Флюорография** — фотографирование рентгеновского изображения с экрана, осуществляемое с помощью специальных приспособлений. Применяется при массовых обследованиях легких, чаще всего для выявления туберкулеза.

**Томография** (греч. — «изображение среза») — послойная рентгенологическая съемка. На томограмме получают четкое изображение легкого «в разрезе». Метод используют для уточнения диагноза после проведенного рентгенографического исследования.

**Контрастная рентгенография** — метод, предназначенный для изучения бронхиального дерева после введения в бронхи специальных контрастных веществ. Бронхография позволяет обнаружить патологические изменения в бронхах (расширения, рак, абсцесс и т. д.) в тех случаях, когда обычные методы рентгенологического исследования не дают успеха.

**Интервенционная радиология.** Интервенция в данном случае означает вмешательство, а значит, речь идет о выполнении особого рода хирургических вмешательств под рентгеновским контролем. Это делает хирургическую операцию малотравматичной, эффективной и экономически выгодной.

**Компьютерная томография (КТ)** имеет ряд преимуществ перед рентгенографией: 1) КТ дает изображение горизонтального среза, поэтому органы грудной клетки видны в отдельности, а не перекрываются соседними, как при рентгенографии; 2) КТ гораздо точнее характеризует размеры и плотность органов, тканей и патологических образований. Метод особенно ценен для диагностики поражений корня легкого и средостения (метастазы рака в лимфоузлы), заболеваний позвоночника, грудной стенки, плевры, для выявления в легких круглых теней с низкой плотностью. Спиральная КТ позволяет выявить бронхоэктазы, эмфизему легких, раковый лимфангит, идиопатический фиб-



розирующий альвеолит, саркоидоз, гистиоцитоз Х. Мультиспиральная КТ (МСКТ) имеет ряд преимуществ перед спиральной, что позволило повысить скорость и информативность исследования.

**Магнитно-резонансная томография** (ядерно-магнитная резонансная томография, МРТ, ЯМРТ, NMR, MRI) — нерентгенологический метод исследования внутренних органов и тканей человека. Здесь не используются X-лучи, а используются радиоволны, что делает данный метод безопасным для большинства людей. МРТ менее чувствительна по сравнению с КТ к различиям в плотности тканей. С помощью этого метода можно более подробно рассмотреть патологические образования в области верхушек легких, позвоночника и реберно-диафрагмальных синусов. Можно получить изображение сосудов, не вводя в них контрастное вещество.

**Пульмоноскintiграфия.** Радиоактивные изотопы, введенные внутривенно (альбуминовые микросферы, меченные  $^{99m}\text{Tc}$ ) или посредством ингаляции ( $^{133}\text{Xe}$ ), позволяют получить изображение легких путем регистрации радиоактивного излучения на  $\gamma$ -камере. Метод используется для диагностики тромбоэмболии легочной артерии (ТЭЛА). Сцинтиграфия с  $^{67}\text{Ga}$  используется для диагностики пневмоцистной пневмонии, диагностики поражений легких при СПИДе.

**Позитронно-эмиссионная томография (ПЭТ)** является одним из наиболее эффективных методов выявления опухолевой ткани. В целях точной топической диагностики патологических образований используются сочетанные установки ПЭТ/КТ.

**Ангиопульмонография** применяется для исследования сосудов легких при подозрении на ТЭЛА (характерен дефект наполнения или обрыв сосуда) и артериовенозный свищ в легких. Контрастное вещество вводится в легочную артерию через катетер.

**Ультразвуковое исследование (УЗИ)** является дополнительным методом изучения органов грудной полости, что связано с объективными трудностями в оценке легочной ткани с помощью данного типа излучения. Для диагностики паренхиматозных заболеваний легких УЗИ не применяется, так как ультразвук не проникает в легкие. Чрескожное УЗИ становится возможным при возникновении безвоздушного участка, прилежащего к грудной стенке или диафрагме.

Ультразвуковое исследование используется для оценки объема и свойств плеврального выпота, визуального контроля при плевральной пункции. **Эндосонография** позволяет выявлять опухолевую инвазию сосудов средостения при чреспищеводном исследовании.

## 6.4. Инструментальные методы исследования легких

К основным методам инструментального исследования относятся бронхоскопия, торакоскопия, медиастиноскопия, спирометрия и др.

**Трахеобронхоскопия** (часто употребляют более короткое название — **бронхоскопия**) — эндоскопический метод оценки слизистой

оболочки и просвета трахеи и бронхов — так называемого *трахеобронхального дерева*.

Диагностическое исследование обычно выполняется с помощью гибких эндоскопов, которые вводятся в просвет трахеи и бронхов. В некоторых случаях (удаление инородного тела или большого количества крови из дыхательных путей) используют жесткий бронхоскоп. Перед выполнением бронхоскопии должно выполняться рентгенологическое исследование органов грудной клетки.

Бронхоскопию *жестким бронхоскопом* проводят в операционной под общей анестезией. *Фибробронхоскопию* можно проводить амбулаторно без общей анестезии. Метод используется с диагностической и лечебной целью.

Бронхоскопия позволяет выявить опухоли, гранулемы, бронхит, инородные тела и источник кровотечения.

Также в ходе процедуры бронхи могут быть промыты дезинфицирующими и лекарственными веществами.

Иногда для уточнения диагноза может потребоваться взятие материала для лабораторного анализа. Получают его с помощью смывов, щеточного соскоба и биопсии.

С помощью бронхоскопа можно получить материал из мелких бронхов, бронхиол и альвеолярной ткани. Для этого используют **бронхоальвеолярный лаваж**: бронхоскоп подводят к субсегментарному бронху и вводят в него стерильный физиологический раствор. Затем жидкость аспирируют и направляют на цитологическое и бактериологическое исследование.

**Торакоскопия** — метод осмотра плевры и легких при наличии искусственного пневмоторакса.

Как диагностический метод она впервые была применена шведским терапевтом Якобеусом в 1910 году для диагностики состояния плевральной полости у больных туберкулезом. В последующем она наиболее часто применялась во фтизиатрии для пересечения спаек после формирования лечебного пневмоторакса.

Торакоскопию выполняют под общей анестезией. В плевральную полость вводят троакар, а через него — жесткий торакоскоп. Изображение проецируется на телеэкран. Под контролем зрения проводят биопсию плевры, субплеврального слоя паренхимы легких, удаляют субплевральные образования с лечебной и диагностической целью.

**Торакотомия** в сравнении с торакоскопией позволяет получить гораздо больше материала, провести биопсию и удалить патологическое образование при глубоком его расположении или если оно находится рядом с жизненно важным органом.

**Медиастиноскопия** и **медиастинотомия** проводятся для уточнения этиологии объемных образований и увеличения лимфоузлов в средостении. Для *медиастиноскопии* делают небольшой разрез над яремной вырезкой и проводят медиастиноскоп вдоль передней поверхности трахеи в переднее средостение. Для *медиастинотомии* разрез производят

справа или слева от грудины и расслаивают ткани внутри средостения, формируя доступ к паратрахеальным лимфоузлам или объемному образованию. Оба вмешательства проводят под общей анестезией.

**Биопсия.** Используется несколько способов взятия материала.

**Чрескожная аспирационная биопсия:** длинную иглу проводят через грудную стенку внутрь патологического образования в легком и путем аспирации берут материал для цитологического или микробиологического исследования. Основные осложнения — кровотечение и пневмоторакс.

**Трансбронхиальная биопсия** проводится во время бронхоскопии. Через инструментальный канал бронхоскопа в периферические отделы бронхиального дерева проводят специальную щеточку или аллигаторные щипцы и прокалывают стенку бронха. Этот метод используют для диагностики интерстициальных и объемных образований легких. Вмешательство проводят под рентгеноскопическим контролем, что позволяет точно подвести щипцы к патологическому образованию. Возможные осложнения — легочное кровотечение и пневмоторакс.

**Трансбронхиальная аспирационная биопсия** также проводится во время бронхоскопии, но исследуются патологические образования, прилегающие к трахее и крупным бронхам. Через инструментальный канал бронхоскопа специальную иглу подводят к стенке бронха, прилежащей к патологическому очагу, прокалывают стенку бронха и берут материал. Метод используется для исключения злокачественных новообразований.

Биопсию проводят также при торакоскопии, торакотомии, медиастиноскопии и медиастинотомии.

**Спирография** (лат. *spiro* — дышать + греч. *grapho* — писать, изображать) — метод исследования функции легких путем графической регистрации во времени изменений их объема при дыхании.

У взрослого частота дыхания составляет 12—16 в 1 мин. При спокойном дыхании за один вдох в легкие поступает около 500 мл воздуха — **дыхательный объем (ДО)**. Минутный объем дыхания (МОД) составляет в норме приблизительно 7 л/мин. Приблизительно 30 % вдыхаемого воздуха (около 2 л/мин) не достигает альвеол, т. е. не участвует в газообмене, вентилируя лишь дыхательные пути — это **анатомическое мертвое пространство**. Общий объем легких, в которых не происходит газообмен, — дыхательные пути и вентилируемые, но не перфузируемые альвеолы — называется **функциональным мертвым пространством**.

Легочные объемы (рис. 6.3):

— **дыхательный объем (ДО)** — объем воздуха между уровнями спокойного вдоха и выдоха;

— **резервный объем вдоха (РО<sub>вд</sub>)** — объем воздуха между уровнями спокойного вдоха и максимального вдоха;

— **резервный объем выдоха (РО<sub>выд</sub>)** — объем воздуха между уровнями спокойного выдоха и максимального выдоха (норма у мужчин — 1,7 л, у женщин — 1,4 л);

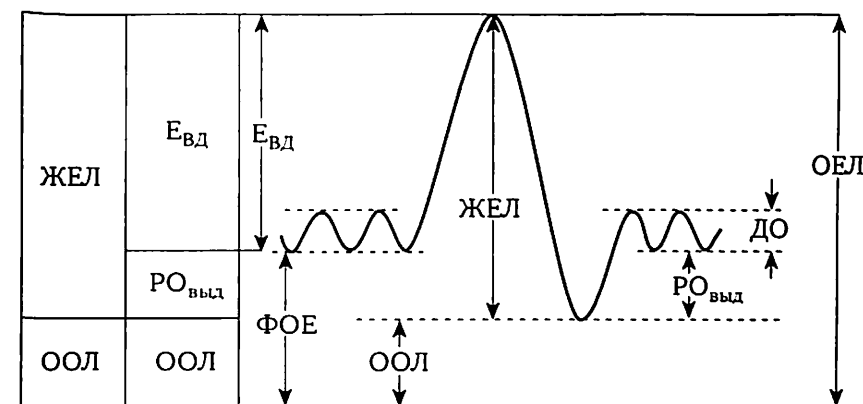


Рис. 6.3. Легочные объемы и легочные емкости:

ДО — дыхательный объем;  $E_{вд}$  — емкость вдоха; ОЕЛ — общая емкость легких; ООЛ — остаточный объем легких;  $PO_{выд}$  — резервный объем выдоха; ФОЕ — функциональная остаточная емкость; ЖЕЛ — жизненная емкость легких

— **остаточный объем легких (ООЛ)** — это количество воздуха, остающееся в легких после максимально глубокого выдоха.

Легочные емкости:

— **емкость вдоха ( $E_{вд}$ )** складывается из дыхательного объема (ДО) и резервного объема вдоха ( $PO_{вд}$ ). У мужчин в норме равна 3,2 л, у женщин — 2,3 л;

— **жизненная емкость легких (ЖЕЛ)** складывается из дыхательного (ДО), резервного объема вдоха ( $PO_{вд}$ ) и выдоха ( $PO_{выд}$ ). У женщин она составляет в среднем 3—4 л, у мужчин — 3,5—5 л. У некоторых спортсменов ЖЕЛ достигает 6 л;

— **функциональная остаточная емкость (ФОЕ)** складывается из резервного объема выдоха ( $PO_{выд}$ ) и остаточного объема легких (ООЛ). В норме у мужчин равна 3,2 л, у женщин — 2,6 л;

— **общая емкость легких (ОЕЛ)** — это количество воздуха в легких, включает ЖЕЛ и остаточный объем легких (ООЛ). В норме у мужчин равна 6,4 л, у женщин — 4,9 л.

**Жизненная емкость легких (ЖЕЛ)** представляет собой максимальный объем воздуха, который можно вдохнуть (инспираторная ЖЕЛ) или выдохнуть (экспираторная ЖЕЛ). Чтобы измерить ЖЕЛ, пациент делает сначала максимально возможный вдох, а затем возможно полный выдох. За истинную ЖЕЛ следует принимать инспираторную ЖЕЛ.

**Остаточный объем** нельзя определить с помощью спирометрии. Для этого применяют интегральную бодиплетизмографию. У мужчин он в норме в среднем равен 1,5 л; у женщин — 1,2 л.

Для того чтобы оценить **скорость воздушного потока**, регистрируют спирограмму во время форсированного выдоха и вдоха. Затем рассчитывают основные показатели, характеризующие скорость воздушного потока: объем форсированного выдоха за 1-ю секунду (ОФВ<sub>1</sub>), форсированную жизненную емкость легких (ФЖЕЛ), объемную ско-

рость мгновенную, среднюю и пиковую. Для оценки спирометрических показателей их выражают в процентах от должных величин. **Нижние границы нормальных значений объемных и скоростных показателей** (в % от должных величин) приведены ниже.

**Экспираторная форсированная жизненная емкость легких (ФЖЕЛ)** — это объем воздуха, выдыхаемый во время форсированного (предельно интенсивного) и полного выдоха после полного вдоха. У мужчин она в среднем равна 4,8 л, у женщин — 3,3 л. ФЖЕЛ в норме на 100—200 мл меньше, чем ЖЕЛ. Более существенное снижение ФЖЕЛ по сравнению с ЖЕЛ говорит о нарушениях бронхиальной проходимости.

Из всех вентиляционных показателей наиболее важным является **объем форсированного выдоха за 1-ю секунду (ОФВ<sub>1</sub>)**. Это максимальный объем воздуха, который человек может выдохнуть за первую секунду маневра ФЖЕЛ. ОФВ<sub>1</sub> — наиболее воспроизводимый, часто используемый и самый информативный показатель спирометрии, характеризует тяжесть обструкции<sup>1</sup>. Составляет у мужчин в среднем 3,65 л, у женщин — 2,54 л.

**Соотношение ОФВ<sub>1</sub>/ФЖЕЛ** — важный спирометрический показатель, является модификацией индекса Тиффно (ОФВ<sub>1</sub>/ЖЕЛ<sub>вд</sub>, где ЖЕЛ<sub>вд</sub> — максимальный объем воздуха, который можно вдохнуть после полного спокойного выдоха). ОФВ<sub>1</sub>/ФЖЕЛ (объем воздуха, выдыхаемый за первую секунду) — представляет собой достаточно постоянную долю ФЖЕЛ, независимо от размера легких. У здорового человека это соотношение составляет 75—85 %, но с возрастом скорость выдоха снижается в большей степени, чем объем легких, и отношение несколько уменьшается. При обструктивных нарушениях отношение ОФВ<sub>1</sub>/ФЖЕЛ снижается, поскольку ОФВ<sub>1</sub> снижается соответственно тяжести обструкции, а ФЖЕЛ уменьшается, обычно, в меньшей степени. При рестрикции ОФВ<sub>1</sub> и ФЖЕЛ снижаются пропорционально, их соотношение остается нормальным или даже немного повышенным. Соотношение ОФВ<sub>1</sub>/ФЖЕЛ позволяет разграничить обструктивные и рестриктивные процессы.

Компьютерные системы для исследования функции внешнего дыхания позволяют зафиксировать **кривую «поток — объем»**: на оси абсцисс откладывается объем форсированного выдоха (ФЖЕЛ), принимаемый за 100 %, а по оси ординат — поток в л/с.

**Скоростные показатели.** Кривая «поток — объем» позволяет определить **пиковую** (наибольшую) **объемную скорость** (ПОС) в процессе выдоха, **мгновенную объемную скорость** (МОС) при объеме выдоха, равного 25, 50 и 75 % ФЖЕЛ (МОС<sub>25</sub>, МОС<sub>50</sub> и МОС<sub>75</sub>).

Объемная скорость потока в средней части экспираторного маневра (**средняя объемная скорость**, СОС<sub>25—75</sub>) представляет собой форсиро-

ванный экспираторный поток между 25 и 75 % ФЖЕЛ. Он равен наклону прямой, проведенной между точками МОС 25 % и МОС 75 % кривой форсированного выдоха (рис. 6.4). СОС<sub>25—75</sub> в среднем равен у мужчин 4,8 л/с, у женщин — 3,6 л/с.

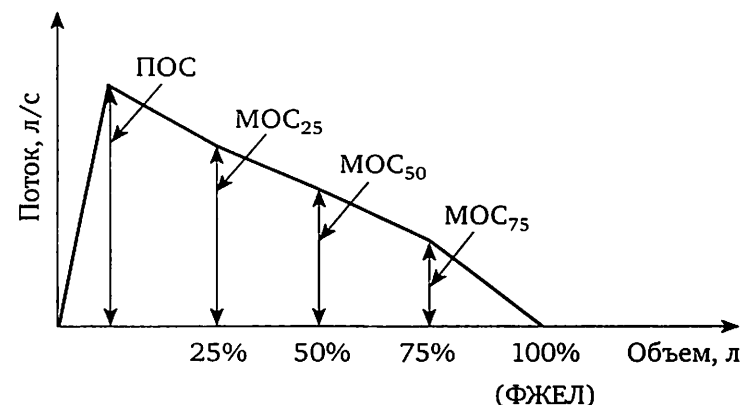


Рис. 6.4. Кривая «поток — объем»:

ПОС — пиковая объемная скорость; МОС — максимальная объемная скорость; ФЖЕЛ — форсированная жизненная емкость легких

В норме средние значения МОС<sub>50</sub> у мужчин равны 6,1 л/с, у женщин — 4,6 л/с; МОС<sub>75</sub> — 3,1 л/с и 2,5 л/с соответственно. Средние значения СОС<sub>25—75</sub> равны у мужчин 4,8 л/с, у женщин — 3,6 л/с.

Скоростные показатели характеризуют бронхиальную проходимость.

**Инспираторная форсированная жизненная емкость легких** определяется при максимально быстром форсированном вдохе. Она уменьшается при нарушении проходимости дыхательных путей, слабости инспираторных мышц, ригидности грудной клетки.

**Должные величины**<sup>1</sup>. Существуют различные таблицы и формулы для расчета должных величин показателей спирометрии.

Обычно за **нижнюю границу нормальных значений (НГН)** ЖЕЛ, ФЖЕЛ и ОФВ<sub>1</sub> используют 80 % от должных значений.

Для отношения ОФВ<sub>1</sub>/ФЖЕЛ на практике в качестве **нижней границы нормы** используют 70 %. Так как с возрастом соотношение ОФВ<sub>1</sub>/ФЖЕЛ снижается, некоторые авторы для диагностики хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ) у людей старше 70 лет рекомендуют считать 65 % порогом нормы.

Для **скоростных показателей** (ПОС, МОС<sub>25</sub>, МОС<sub>50</sub>, МОС<sub>75</sub>, СОС<sub>25—75</sub>) НГН составляет 60 % от должных значений.

**Интерпретация результатов** спирометрии строится на анализе основных спирометрических параметров (ОФВ<sub>1</sub>, ЖЕЛ, ОФВ<sub>1</sub>/ЖЕЛ). Оценивают форму экспираторной кривой поток — объем.

<sup>1</sup> Методические рекомендации по использованию метода спирометрии. Клинические рекомендации. 2018. Российское респираторное общество (электронный ресурс) // <http://pulmonology.ru/>. Дата обращения: 13.06.2018.

<sup>1</sup> Методические рекомендации по использованию метода спирометрии. Клинические рекомендации. 2018.

### Типы нарушения вентиляции.

Выделяют два основных типа нарушения вентиляции — **обструктивный и рестриктивный**<sup>1</sup> (табл. 6.2).

Таблица 6.2

Типы нарушения легочной вентиляции

| Параметры              | Норма | Обструкция | Рестрикция | Обструкция + Рестрикция |
|------------------------|-------|------------|------------|-------------------------|
| ЖЕЛ                    | N     | N          | ↓          | ↓                       |
| ОФВ <sub>1</sub>       | N     | ↓          | ↓          | ↓                       |
| ОФВ <sub>1</sub> /ФЖЕЛ | N     | ↓          | N или ↑    | ↓                       |

Примечание. N — норма; ↑ — увеличение; ↓ — уменьшение показателя; ЖЕЛ — жизненная емкость легких; ОФВ<sub>1</sub> — объем форсированного выдоха за 1-ю секунду; ФЖЕЛ — форсированная жизненная емкость легких.

За нижнюю границу нормальных значений ЖЕЛ и ОФВ<sub>1</sub> принимают 80 % от должных значений.

Отношение ОФВ<sub>1</sub>/ФЖЕЛ при обструкции < 0,7.

**Обструктивный тип** развивается при бронхиальной астме, ХОБЛ, эмфиземе легких, муковисцидозе, сдавлении крупных бронхов и трахеи опухолью извне, центральном раке легкого, инородном теле. При подозрении на бронхиальную астму следует провести бронходилатационный тест, при необходимости — бронхоконстрикторный тест. Для оценки выраженности эмфиземы исследуют общую емкость легких и диффузионную способность легких.

Ранними признаками обструкции, возможно, могут служить изменение формы кривой поток — объем и снижение скоростных показателей (СОС<sub>25–75</sub>, МОС<sub>50</sub>, МОС<sub>75</sub>), однако вариабельность показателей затрудняет интерпретацию результатов. Форма кривой зависит как от тяжести обструктивных нарушений, так и от нозологической формы.

Для оценки тяжести обструктивных нарушений в большинстве случаев используют степень отклонения ОФВ<sub>1</sub> от должного значения<sup>2</sup> (табл. 6.3).

Таблица 6.3

Классификация тяжести обструктивных нарушений легочной вентиляции

| Тяжесть обструктивных нарушений легочной вентиляции | ОФВ <sub>1</sub> , % должных |
|-----------------------------------------------------|------------------------------|
| Легкие                                              | > 70 %                       |
| Умеренные                                           | 60—69 %                      |
| Среднетяжелые                                       | 50—59 %                      |

<sup>1</sup> Методические рекомендации по использованию метода спирометрии. Клинические рекомендации. 2018.

<sup>2</sup> Там же.

Окончание табл. 6.3

| Тяжесть обструктивных нарушений легочной вентиляции | ОФВ <sub>1</sub> , % должных |
|-----------------------------------------------------|------------------------------|
| Тяжелые                                             | 35—49 %                      |
| Крайне тяжелые                                      | < 35 %                       |

**Рестриктивные нарушения** возникают при процессах, снижающих растяжимость легких и ограничивающих наполнение легких воздухом. В начале объем легких еще не снижен, скоростные показатели и отношение ОФВ<sub>1</sub>/ФЖЕЛ могут увеличиваться вследствие того, что паренхима легких оказывает большее растягивающее действие на дыхательные пути. Позднее воздушность легочной ткани уменьшается, ЖЕЛ снижается, кривая поток — объем становится высокой и узкой. Пиковая объемная скорость обычно остается нормальной, после пика наблюдается быстрое линейное снижение потока.

Легочная рестрикция формируется при интерстициальных заболеваниях легких (пневмокониозы, идиопатический легочный фиброз, лекарственные поражения, лучевой пневмонит). При подозрении на интерстициальные заболевания легких измеряют диффузионную способность легких и общую емкость легких. Рестрикция может развиваться при внелегочной патологии: поражение грудного отдела позвоночника (кифосколиоз, анкилозирующий спондилит), ребер, дыхательной мускулатуры; высокое стояние диафрагмы (ее слабость или паралич, ожирение), что делает невозможным выполнение глубокого вдоха. Данный тип нарушений встречается при обширной воспалительной инфильтрации легочной ткани, гипоплазии и ателектазах легкого, после пульмонэктомии, угнетении дыхательного центра наркотиками, его повреждении опухолью, кровоизлиянием.

**Смешанные вентиляционные нарушения** развиваются при сужении просвета дыхательных путей на фоне уменьшения легочных объемов. При этом регистрируется одновременное снижение ФЖЕЛ, ОФВ<sub>1</sub> и ОФВ<sub>1</sub>/ФЖЕЛ.

Кривая поток — объем при обструктивном и рестриктивном типе нарушений представлена на рис. 6.5.

**Бронходилатационный тест.** Для исследования обратимости обструкции проводится проба с короткодействующим β<sub>2</sub>-агонистом (сальбутамолом) в дозе 400 мкг. Дозированные аэрозольные ингаляторы должны использоваться со спейсером. Повторное спирометрическое исследование необходимо провести через 15—30 мин после ингаляции β<sub>2</sub>-агониста. Бронходилатационный тест считается *положительным*, если после ингаляции бронходилататора коэффициент бронходилатации (КБД) по ОФВ<sub>1</sub> составляет не менее 12 %, и при этом абсолютный прирост составляет 200 мл и более.

**Исследование бронхиальной гиперреактивности.** Тесты бронхиальной гиперреактивности (БГР) не применяются широко в клиниче-

ской практике. Обычно выявление БГР основано на измерении ответа показателя  $ОФВ_1$  в ответ на ингаляцию повышающихся концентраций метахолина. Ответ рассчитывается в виде концентрации (или дозы) провокационного агента, вызывающей 20 %-ное падение показателя  $ОФВ_1$  (ПК20 или ПД20), с использованием линейной интерполяции логарифма концентрации кривой доза — ответ.

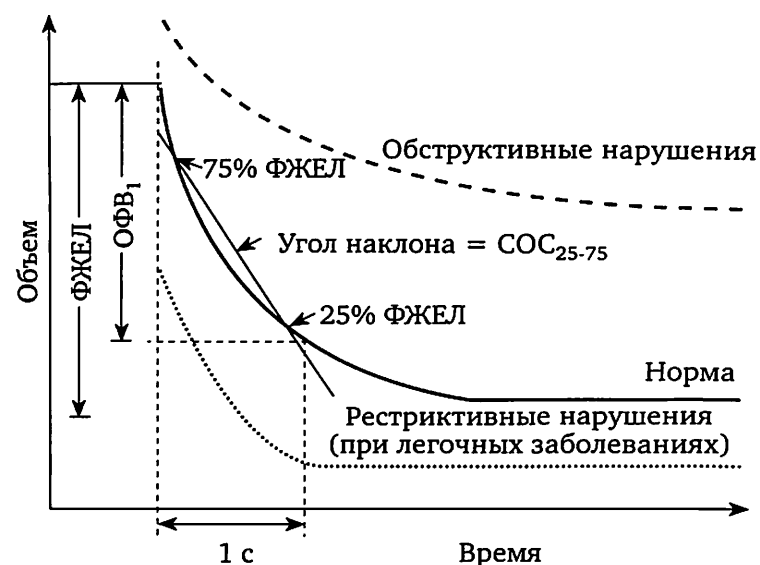


Рис. 6.5. Спирограмма при форсированном выдохе в норме, при обструктивных и рестриктивных нарушениях:

ФЖЕЛ — форсированная жизненная емкость легких;  $ОФВ_1$  — объем форсированного выдоха за 1-ю секунду; СОС — средняя объемная скорость

Другие применяемые бронхоконстрикторные тесты — с непрямыми провокационными агентами (маннитол, тест с физической нагрузкой) менее специфичны.

**Пневмотахометрия** позволяет оценить изменение «пиковых» скоростей воздушного потока при форсированном вдохе и выдохе. Позволяет оценить состояние бронхиальной проходимости. В последние годы широко используются пикфлоуметры. **Пневмотахография** позволяет регистрировать движение струи воздуха с помощью пневмотахографа.

При **пикфлоуметрии** (мониторировании пиковой скорости выдоха) регистрируется лучший показатель пиковой скорости выдоха (ПСВ) после трех попыток выполнения форсированного маневра с паузой, не превышающей 2 сек после вдоха. Маневр выполняется сидя или стоя. Больше количество измерений выполняется в том случае, если разница между двумя максимальными показателями ПСВ превышает 40 л/мин. Рассчитываются и отмечаются на графике в дневнике самоконтроля нормальные значения ПСВ для пациента. Выполняются множественные измерения ПСВ в течение по меньшей мере двух недель несколько раз в сутки. Более частые измерения улучшают оценку.

Вариабельность ПСВ рассчитывается как разница между максимальным и минимальным показателем в процентах по отношению к среднему или максимальному суточному показателю ПСВ.

**Интегральная (общая) бодиплетизмография** используется для определения остаточного объема легких. Плетизмограф представляет собой герметичную камеру, в которую помещается пациент; его дыхательные пути сообщаются с внешней средой через мундштук. Для того чтобы определить объем воздуха в легких, мундштук перекрывают и просят пациента сделать несколько дыхательных движений. Изменение давления в грудной полости при попытке вдохнуть приводит к расширению легких. Поскольку плетизмографическая камера не сообщается с внешней средой, объем воздуха в ней при этом уменьшается, а давление возрастает. Зная изменение давления в камере и дыхательных путях (полости рта), по закону Бойля — Мариотта рассчитывают объем воздуха в легких. Диагностическое значение имеет и форма кривой аэродинамического сопротивления (петля бронхиального сопротивления), по которой можно различить эмфизематозный, венторакальный, интраторакальный и другие типы нарушений бронхиальной проходимости.

Для измерения диффузионной способности легких используют пробы с вдыханием газовых смесей (оксида углерода и гелия). Проводится оценка для монооксида углерода (СО) методом однократного вдоха с задержкой дыхания (DLCO) (с коррекцией по гемоглобину).



## Глава 7

# ОСНОВНЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ЛЕГКИХ (ЛЕГОЧНЫЕ СИНДРОМЫ)

Для выявления какого-либо патологического процесса в легких применяются такие методы непосредственного исследования больного, как расспрос, осмотр, пальпация, перкуссия, аускультация. **Синдромом** называют совокупность отклонений, получаемых различными методами обследования при каком-либо патологическом состоянии.

В каждом из разделов, описывающих физикальные методы исследования органов дыхания (пальпация, перкуссия и т. д.), сведения о легочных синдромах приводились в том объеме, который необходим для усвоения материала того или иного раздела. Ниже эти сведения представлены в обобщенном виде.

### 7.1. Синдром воспаления

#### 7.1.1. Синдром острого воспаления слизистых оболочек верхних дыхательных путей

Проявления являются неспецифическими.

*К общим симптомам воспаления* относятся интоксикация и лихорадка.

Симптомами *интоксикации* являются головные и мышечные боли, слабость, анорексия, тошнота, рвота, нарушения сна. Заторможенность или возбуждение, расстройства сознания, судороги, явления менингизма рассматриваются как наиболее тяжелые проявления.

*Лихорадка* бывает разной продолжительности от субфебрильной до гиперпиретической.

*К местным симптомам воспаления* относят катар верхних дыхательных путей, который имеет клинические особенности в зависимости от преимущественной локализации.

**Клиника воспаления верхних дыхательных путей.**

**Ринит** — воспаление слизистой оболочки носа. Характерны выделения из носа, чихание, затрудненное носовое дыхание. Слизистая носа гиперемированная, видны слизисто-гнойные выделения.

**Фарингит** — воспаление слизистой глотки и дужек. Проявляется першением в горле, болью при глотании. При фарингоскопии слизистая гиперемированная, отечная, зернистая, иногда видны мелкоочечные геморрагии.

**Ларингит** — воспаление гортани. Характерны осиплость голоса, «лающий» кашель. При ларингоскопии выявляется утолщение и гиперемия голосовых связок.

**Тонзиллит** — воспаление небных миндалин. Проявляется болью в горле. Миндалины увеличены, гиперемированные, в них обнаруживаются гнойные фолликулы или гной в лакунах.

**Трахеит** — воспаление трахеи. Характерны чувство саднения за грудиной и сухой кашель.

**Бронхит** (см. 8.1 и 8.2).

#### 7.1.2. Синдром острого воспаления в легких

Острое воспаление в легких, помимо симптомов лихорадки и интоксикации, проявляется **уплотнением легочной ткани** (см. параграф 6.2).

### 7.2. Синдром воспалительного уплотнения легочной ткани

Воспалительное уплотнение может охватить целую долю (несколько долей) легкого (лобарная, крупозная или плевропневмония). Воспалительное уплотнение пораженной части паренхимы легких возникает в результате заполнения альвеолярного пространства экссудатом, клетками воспаления и фибрином. Альвеолярный тип инфильтрации (консолидация) приводит к тому, что часть легочной ткани становится безвоздушной. Плевропневмония чаще встречается при инфицировании бактериальными возбудителями, особенно пневмококком.

Интерстициальный тип инфильтрации (матовое стекло) наблюдается при заполнении воспалительным экссудатом межальвеолярных пространств. Более достоверно симптом матового стекла определяется при высокоразрешающей КТ легких. Такие пневмонические инфильтраты обычно не имеют отчетливой симптоматики при физическом обследовании и могут быть не видны при рентгенографии. Чаще интерстициальные пневмонические инфильтраты возникают при небактериальных пневмониях.

Очаговый тип инфильтрации отличается неоднородной структурой, состоящей из многочисленных полиморфных, центрилобулярных очагов с нечеткими контурами, часто сливающихся друг с другом. В основе данного типа инфильтрации лежит переход воспалительного процесса из мелких внутривидовых бронхов в окружающую их легочную ткань. Такие изменения определяются как бронхопневмония. Двухсторонние диффузные изменения могут возникать при небактериальной инфекции нижних дыхательных путей.

**Клиника.** Типичными жалобами являются одышка, кашель, отделение мокроты, при вовлечении в патологический процесс плевры — боли в грудной клетке. При осмотре обнаруживается отставание в акте дыхания пораженной половины грудной клетки, что отмечается чаще при крупозной пневмонии. В зоне уплотнения усилены *голосовое дрожание* и *bronхофония*. Перкуторный звук при крупозной пневмонии в начальной стадии притупленно-тимпанический, в стадии разгара — тупой; в стадии выздоровления звук постепенно меняется на ясный легочный. При очаговой пневмонии притупленный (не тупой), так как участок уплотненной легочной ткани окружен нормальной тканью легкого. Аускультативно при крупозной пневмонии на стороне поражения в начальной стадии выявляется ослабление везикулярного дыхания, слышны крепитация (*crepitation indux*) и шум трения плевры; в стадии разгара — бронхиальное дыхание, может быть шум трения плевры; в стадии выздоровления бронхиальное дыхание постепенно сменяется везикулярным, слышны крепитация (*crepitation redux*), влажные хрипы из-за проникновения разжиженного экссудата из альвеол в бронхи. При очаговой пневмонии дыхание может быть смешанным (бронхо-везикулярным), так как вокруг очага уплотнения находится нормальная легочная ткань; выслушиваются сухие и влажные хрипы, так как воспаление присутствует и в бронхах. Если очаг воспаления находится глубоко, отклонения при объективном исследовании могут не выявляться, в то время как очаг большой величины, примыкающий к плевре, дает такие же отклонения, как и крупозная пневмония.

Наиболее важный метод диагностики — рентгенологический (визуализация пневмонической инфильтрации), в ряде клинических ситуаций — компьютерная томография.

### 7.3. Синдром скопления жидкости в плевральной полости

Под **плевральным выпотом** понимают скопление жидкости в пространстве, ограниченном листками плевры свыше нормы (более 0,3 мл / кг).

**Патогенез.** В основе представлений об образовании жидкости в плевральной полости лежит современная модель ее транскапиллярного движения, согласно которой жидкая составляющая крови перетекает из системного кровотока в плевру из сосудов обоих плевральных листков через проницаемые плевральные мембраны и выводится оттуда по лимфатической системе париетальной плевры.

Жидкость может поступать в плевральную полость через капилляры париетальной плевры, из интерстициальной ткани легких через висцеральную плевру, из полости брюшины через поры в диафрагме. Плевральный выпот формируется при нарушении равновесия между скоростью образования и всасывания плевральной жидкости, увеличении

проникновения жидкости в плевру или значительном уменьшении ее выведения оттуда<sup>1</sup>.

#### Виды плеврального выпота.

Причинами образования **транссудата** являются пропотевание жидкости через интактный барьер в связи со снижением осмотического давления или увеличением гидростатического давления. К нарушению циркуляции плевральной жидкости приводит воздействие системных факторов, таких как: сердечная недостаточность, цирроз печени, ТЭЛА, нефротический синдром, гипотиреоз, сдавление или тромбоз верхней полой вены, перитонеальный диализ.

**Экссудат** формируется при поступлении жидкости и белка через поврежденный барьер с повышенной проницаемостью под влиянием местных факторов: бактериальные (пневмония, туберкулез), вирусные, грибковые и паразитарные инфекции, системные заболевания соединительной ткани (ревматоидный артрит, системная красная волчанка (СКВ) и др.), злокачественные опухоли плевры, метастатические поражения, ТЭЛА, синдром Дресслера, панкреатит, абсцессы брюшной полости и др.

**Гемоторакс** — скопление крови или окрашенной кровью жидкости в плевральной полости — возникает в результате травм, опухолей, повреждения кровеносного сосуда при торакоскопии, пункции.

**Хилоторакс** — скопление в плевральной полости лимфы. К причинам относят травмы, опухоли средостения.

**Клиника.** Типичной жалобой является одышка, которая является проявлением дыхательной недостаточности в результате сдавления легкого.

При осмотре выявляется выпячивание и отставание в акте дыхания пораженной стороны, может обнаруживаться местный отек мягких тканей. Голосовое дрожание и бронхофония ослаблены или отсутствуют.

При перкуссии определяется притупление или тупой звук. При наличии в плевре экссудата верхняя граница тупости чаще всего представляет собой изогнутую линию (линия Дамуазо, см. рис. 6.1). Перкуторно выявляются два треугольника: Гарлянда — располагается на больной стороне (между линией Дамуазо и позвоночником) и характеризуется притуплено-тимпаническим звуком (поджатое экссудатом легкое); Раухфуса — Грокко — располагается на здоровой стороне (между продолжением линии Дамуазо, позвоночником и диафрагмой) и является как бы продолжением тупости, определяемой на пораженной стороне (обусловлено смещением средостения в здоровую сторону). При наличии транссудата линия Дамуазо не определяется, так как плевральные листки невоспалены и жидкость свободно сдавливает легкое.

Обычно отсутствует подвижность нижнего края на стороне поражения. Скопление жидкости слева приводит к исчезновению пространства Траубе.

<sup>1</sup> Пульмонология. Национальное руководство. 2016. Краткое издание / под ред. акад. РАМН А. Г. Чучалина. М. : ГЭОТАР-Медиа, 2016.

Аускультативно над плевральным выпотом дыхание не прослушивается или ослаблено.

При рентгеноскопии определяется гомогенное затемнение, сердце может быть смещено в здоровую сторону. При диафрагмальном плеврите подвижность диафрагмы ограничена или отсутствует. При ограниченном плевральном выпоте показана КТ, возможна биопсия, ПЭТ.

Жидкость не всегда видна в вертикальном положении пациента, поэтому для выявления плевального выпота предпочтительны рентгенография в латеропозиции или УЗИ. Если расстояние между грудной клеткой и легким более 10 мм, показан торакоцентез.

Плевральная пункция проводится с диагностической и лечебной целями при наличии плевального выпота и условий безопасного проведения плевральной пункции (визуализация на латерограмме свободно смещаемой жидкости с толщиной слоя  $> 1,0$  см)<sup>1</sup>. Оценивают цвет, вязкость, прозрачность, запах выпота. Жидкость исследуют на pH, лактатдегидрогеназу (ЛДГ), содержание белка, лейкоциты, цитологию, амилазу, сахар, микрофлору. Для разделения экссудата и транссудата общепринятыми являются критерии Лайта:

— отношение белка в плевральной жидкости к белку в плазме более 0,5;

— отношение ЛДГ в плевральной жидкости к ЛДГ в плазме более 0,6;

— ЛДГ в выпоте более 2/3 от верхней границы нормы ЛДГ в крови (Light R.W., 2003).

Проводят бактериоскопию мазка, окрашенного по Граму или другими методами, с последующим культуральным исследованием, направленным на выделение аэробных и анаэробных возбудителей.

Лечение включает лечение основного заболевания, дезинтоксикационную, инфузионно-трансфузионную терапию, по показаниям антибиотиков. Для предупреждения образования спаек может применяться физиотерапевтическое лечение с учетом противопоказаний (туберкулез, злокачественные новообразования и др.), лечебная физкультура (ЛФК).

## 7.4. Синдром плевральных шварт

Последствием воспаления листков плевры может стать формирование интраплеврального субстрата в виде спаечных тяжей, фибринозных плевральных наложений, сращений, что носит название **шварт**.

**Клиника.** Пациенты могут не предъявлять жалоб, но при значительных спайках имеют место боли в грудной клетке и одышка при физической нагрузке. Боль может появляться или усиливаться при снижении атмосферного давления (например, перед дождем), что объясняется отеком спаек и сдавливанием нервных окончаний.

<sup>1</sup> Пульмонология. Национальное руководство. 2016.

При осмотре выявляется втяжение межреберных промежутков на вдохе, западение и отставание в акте дыхания половины грудной клетки на стороне поражения. Обнаруживается ослабление или отсутствие голосового дрожания и бронхофонии. Перкуторно — звук притупленный или тупой. При аускультации дыхание ослаблено или отсутствует, часто определяется шум трения плевры.

Основной метод диагностики — рентгенологический, в сомнительных случаях проводится торакоскопия.

## 7.5. Синдром скопления воздуха в плевральной полости (пневмоторакс)

**Пневмоторакс** — это скопление воздуха в полости плевры.

Выделяют несколько видов пневмоторакса.

**Первичный спонтанный пневмоторакс** возникает у практически здоровых людей. Чаще всего к развитию пневмоторакса приводит разрыв булл (тонкостенных воздушных пузырей), расположенных под висцеральной плеврой в области верхушки легкого (встречается в основном у курильщиков).

**Вторичный спонтанный пневмоторакс** возникает при ХОБЛ, астматическом статусе, прорыве в плевральную полость субплеврально расположенных абсцесса, бронхоэктаза, каверны и образовании сообщения бронха с плевральной полостью, что приводит к накоплению в ней воздуха, сдавливающего легкое.

Возникновению спонтанного пневмоторакса способствуют выраженная физическая нагрузка, приступообразный кашель.

Повышенное давление в плевральной полости может привести к закрытию отверстия в плевре кусочками поврежденной ткани, прекращению поступления воздуха в плевральную полость и формированию **закрытого пневмоторакса**. При этом воздух может рассасываться, и пневмоторакс зачастую ликвидируется самостоятельно. Если сообщение бронха с полостью плевры не исчезает, пневмоторакс называется **открытым**. Давление в плевральной полости сравнивается с атмосферным. Открытый пневмоторакс развивается также при открытых ранениях груди, когда атмосферный воздух проникает в плевральную полость через рану.

**Травматический пневмоторакс** развивается в результате тупой травмы или проникающего ранения грудной клетки. Один из вариантов травматического пневмоторакса — **ятрогенный пневмоторакс**, возникающий после плевральной пункции, чрескожной аспирационной биопсии, катетеризации центральных вен (чаще подключичных).

**Напряженный клапанный пневмоторакс** характеризуется положительным давлением в плевральной полости как на вдохе, так и на выдохе. Причинами являются травмы с повреждением крупных бронхов

обломками ребер или разрывами паренхимы легких, которые иногда возникают при реанимационных мероприятиях или ИВЛ. Через легочный клапан воздух во время вдоха нагнетается в плевральную полость. При этом тот же клапан препятствует обратному выходу воздуха во время выдоха, что приводит к резкому повышению давления в плевральной полости. Может протекать одновременно с подкожной эмфиземой. Данный вид пневмоторакса опасен для жизни по двум причинам: 1) возникновение сдавления органов средостения ведет к уменьшению венозного возврата и снижению сердечного выброса; 2) развиваются тяжелые нарушения вентиляции.

**Клиника.** К жалобам относятся резкое удушье и боли в пораженной половине грудной клетки, но состояние может протекать практически бессимптомно. При осмотре в типичных случаях выявляется отставание пораженной половины грудной клетки в акте дыхания, некоторое выбухание межреберных промежутков. *Голосовое дрожание* и *бронхофония* там же отсутствуют или резко ослаблены, определяется небольшая подкожная эмфизема, *перкуторно* тимпанит. Выявляется смещение границ сердца в здоровую сторону. При *аускультации* — ослабление или отсутствие дыхания на стороне пневмоторакса, приглушенность тонов сердца.

Напряженный пневмоторакс является наиболее сложной клинической ситуацией: развивается резкое удушье, страх смерти, цианоз, одышка, тахикардия, гипотензия.

*Рентгенографически* пневмоторакс характеризуется отсутствием легочного рисунка на стороне поражения, легкое спавшееся (коллабированное) у корня, смещение средостения в противоположную сторону.

Основной целью лечения является удаление воздуха из плевральной полости, для чего во втором межреберье по среднеключичной линии производится аспирация иглой большого диаметра. При необходимости производится дренирование плевральной полости.

## 7.6. Синдром полости в легком

К формированию полости в легком могут приводить нагноительные процессы (абсцесс, гангрена), паразитарные и бактериальные (пневмонии, туберкулез легких) инфекции, микозы, новообразования (полостная форма рака легкого).

**Клиника** варьирует и определяется основным заболеванием. Могут иметь место боли в грудной клетке, кашель сухой или с отделением мокроты, кровохарканье, лихорадка и другие симптомы. Выявить признаки полости физикальными методами (отставание половины грудной клетки, усиление голосового дрожания, тимпанит, такие аускультативные феномены, как бронхиальное дыхание или его разновидность — амфорическое дыхание, звучные средне- и крупнопузырчатые влажные хрипы) возможно лишь при ее крупных размерах, близком расположении к грудной стенке.

К основным методам диагностики относят рентгенологическое исследование, КТ, бронхоскопию.

## 7.7. Синдром ателектаза

Под **ателектазом** подразумевают спадение легкого или его части, при этом легочные альвеолы не содержат воздуха или содержание его значительно снижено.

По происхождению различают *обтурационный ателектаз* — при закрытии просвета бронха изнутри и *компрессионный* — от сдавления легкого извне.

### 7.7.1. Обтурационный ателектаз

Чаще всего обтурацию бронха, приводящую к спадению части легкого, вызывает центральный рак легкого.

**Клиника.** Больные могут предъявлять жалобы на одышку или удушье. При объективном осмотре отмечают участок западения грудной клетки над зоной поражения, дыхательные движения которого ограничены. *Голосовое дрожание* и *бронхофония* ослаблены, *перкуторный* звук притупленный или тупой, что определяется размерами ателектаза. *Аускультативно* — везикулярное дыхание ослаблено или не выслушивается.

При *неполной* обтурации бронха, предшествующей его полной непроходимости, пациенты жалуются на нарастающую одышку, наблюдается западение грудной клетки и отставание зоны ателектаза в акте дыхания. *Голосовое дрожание* и *бронхофония* на этом участке усилены в связи с уменьшением воздушности легочной ткани. При *перкуссии* — локально притупленно-тимпанический звук из-за уменьшения амплитуды колебаний стенок частично спавшихся альвеол. При *аускультации* — ослабление везикулярного дыхания в связи с уменьшением поступления воздуха в альвеолы, иногда бронхиальный оттенок дыхания.

В диагностике используют рентгенологический метод и бронхоскопию.

### 7.7.2. Компрессионный ателектаз

Чаще всего его причиной является плевральный выпот. При плеврите ателектаз располагается обычно у корня легкого, при гидротораксе — выше уровня жидкости. Легкое может быть сдавлено скопившимся воздухом в плевральной полости, опухолями, увеличенными лимфатическими узлами.

В зоне ателектаза происходит механическая фиксация стенок альвеол, уменьшается их подвижность, снижена воздушность легочной ткани.



**Клиника.** Над областью поражения голосовое дрожание и бронхофония усилены, перкуторно притупленно-тимпанический звук, при аускультации — бронхиальное дыхание и крепитация, связанная с нарушением кровообращения в стенках сдавленных альвеол, отчего в полость их через стенки сосудов проникает в умеренном количестве транссудат.

## 7.8. Синдром повышенной воздушности легких (эмфизема легких)

**Эмфизема легких** — патологическое состояние, проявляющееся увеличением воздушного пространства дистальнее терминальных бронхиол, развивающееся в результате деструкции эластического остова легочной ткани. Перерастяжение или разрушение стенок ацинуса является необратимым процессом.

Определение эмфиземы является в большей степени морфологическим, чем клиническим. Затруднения для дыхания в фазе выдоха в той или иной мере возникает при различных болезнях легких. Это приводит к повышению внутриальвеолярного давления, расширению альвеол, увеличению содержания воздуха в легких, но дыхательная экскурсия легких уменьшается, в стенках перерастянутых альвеол развиваются деструктивные процессы, внутриальвеолярный газообмен ухудшается, что приводит к дыхательной недостаточности. При эмфиземе грудная клетка и легкие находятся как бы в состоянии постоянного инспираторного напряжения. Эмфизема может периодически усиливаться или уменьшаться, но полностью не исчезает.

**Формы эмфиземы** различаются в зависимости от места вовлечения в процесс ацинуса. Выделяют проксимальную, дистальную, панацинарную и иррегулярную эмфизему, т. е. неправильную<sup>1</sup>.

Наиболее распространенной является центрилобулярная эмфизема, формирующаяся у большей части пациентов ХОБЛ. Фокальная форма развивается у работников пылевых производств (шахтеров). Дистальная эмфизема приводит к образованию булл (участки деструкции более 1 см) и при их субплевральном расположении является основной причиной спонтанных пневмотораксов. Диффузные формы панацинарной эмфиземы чаще встречаются у пациентов с дефицитом  $\alpha_1$ -антитрипсина. Эмфизема может сочетаться с фиброзными изменениями легочной ткани, что характерно для саркоидоза, силикоза, идиопатического легочного фиброза.

**Клиника.** Одышка усиливается при прогрессировании болезни и является основной жалобой. Клинический фенотип больного с эмфи-

земой описан как «розовый пыхтельщик», так как для преодоления преждевременного экспираторного коллапса бронхов выдох производится через сложенные в трубочку губы и сопровождается своеобразным пыхтением<sup>1</sup>. Больной худощавый с розовым цветом лица, бочкообразной грудной клеткой. Экскурсии ее ограничены, надключичные ямки и межреберные промежутки выбухают. В акте дыхания участвует вспомогательная мускулатура. Эластичность грудной клетки снижена. Гиперкапния у больных с эмфиземой развивается поздно, поэтому кожные покровы долго сохраняют естественный цвет. Ряд исследователей отмечают большое количество морщин у пациентов эмфиземой, отражающее общую потерю эластических элементов. Голосовое дрожание и бронхофония над всеми отделами легких ослаблены. Перкуторный звук над обеими половинами грудной клетки коробочный. При топографической перкуссии нижние границы легких опущены и малоподвижны при дыхании. Аускультативно дыхание ослаблено. Если эмфизему сопровождает хронический бронхит, то слышны и его признаки: жесткое дыхание, сухие и влажные незвучные хрипы.

Для диагностики используют рентгенографию органов грудной клетки, высокоразрешающую КТ, в том числе с оценкой плотности легочной ткани (программная денситометрия).

Проводится спирометрия (при выраженной эмфиземе с формированием воздушных «ловушек» на кривой «поток — объем» появляется симптом, называемый «зуб акулы». Более информативны методы исследования диффузионной способности легких и легочных объемов.

Оценивается сатурация кислорода, газы крови для решения вопроса о длительной кислородотерапии, исследуется уровень альфа-1-антитрипсина (A1AT) в сыворотке крови.

## 7.9. Синдром бронхоспазма

Под бронхоспазмом понимают сокращение мышц бронхов (в основном мелких) и бронхиол, вызывающее обратимое сужение просвета и увеличение сопротивления дыхательных путей потоку воздуха. Бронхоспазм является одним из механизмов бронхиальной обструкции. К бронхоспазму могут приводить аллергические реакции, рефлекторные воздействия, отравления и другие причины.

**Бронхиальная гиперреактивность (БГР)** — повышенная чувствительность бронхов к различным раздражителям (резкие запахи, холодный воздух, физические нагрузки, поллютанты, дым и др). Развитию бронхоспазма способствуют воспалительные изменения бронхов (респираторные инфекции), застойные явления в малом круге кровообращения.

<sup>1</sup> Респираторная медицина : в 2 т. / под ред. А. Г. Чучалина. М. : ГЭОТАР-Медиа, 2007. Т. 1.

<sup>1</sup> Респираторная медицина : в 2 т. Т. 1.



Бронхоспазм может сопровождаться гиперсекрецией слизи, отеком стенок бронхов, ремоделирование бронхиального дерева, что усугубляет обструкцию. Стойкая бронхиальная обструкция приводит к *дыхательной недостаточности*, гипоксемии и гиперкапнии.

Бронхоспазм может быть *локальным, диффузным и тотальным*.

**Клиника.** У больного возникает приступ удушья экспираторного типа, кашель с вязкой трудно отделяемой мокротой.

При *осмотре* положение может быть сидячим с фиксированным плечевым поясом, дыхание шумное, свистящие хрипы слышны на расстоянии, выдох удлинён. В акте дыхания участвует вспомогательная мускулатура. *Голосовое дрожание* и *бронхофония* ослаблены, при *перкуссии* — звук с коробочным оттенком, *аускультативно* — сухие свистящие хрипы.

Для диагностики применяют пикфлоуметрию, спирометрию с бронходилатационным тестом, по показаниям — провокационные пробы.

## 7.10. Синдром недостаточности внешнего дыхания (дыхательная недостаточность)

Под *дыхательной недостаточностью* (ДН) понимают неспособность системы дыхания обеспечить нормальный газовый состав артериальной крови. Более точным является определение, основой которого служат количественные физиологические параметры: ДН представляет собой состояние, при котором парциальное давление кислорода в артериальной крови ( $P_aO_2$ ) меньше 60 мм рт. ст. и/или парциальное давление углекислого газа в артериальной крови ( $P_aCO_2$ ) выше 45 мм рт. ст.<sup>1</sup>

Различают несколько типов классификаций ДН: 1) по патогенезу, 2) по скорости развития, 3) по степени тяжести, 4) по анатомическому принципу.

**Патогенетическая классификация.** Выделяют две большие категории ДН (табл. 7.1): гипоксемическую (синонимы: ДН I типа, паренхиматозная ДН, легочная ДН) и гиперкапническую (синонимы: ДН II типа, вентиляционная ДН, насосная ДН)<sup>2</sup>.

Таблица 7.1

Формы дыхательной недостаточности

| Форма ДН        | $P_aO_2$ | $P_aCO_2$ | $V_A$ |
|-----------------|----------|-----------|-------|
| Паренхиматозная | ↓        | N         | N     |
| Вентиляционная  | ↓        | ↑         | ↓     |

Примечание.  $V_A$  — альвеолярная вентиляция в единицу времени; N — норма.

<sup>1</sup> Интенсивная терапия в пульмонологии : монография / под. ред. С. Н. Авдеева (Серия монографий Российского респираторного общества под ред. А. Г. Чучалина). Т. 1. М. : Издательство «Атмосфера», 2014.

<sup>2</sup> Интенсивная терапия в пульмонологии.

**Гипоксемическая ДН** характеризуется гипоксемией, трудно коррегируемой с помощью кислородотерапии. Эта форма ДН обычно вызывается такими тяжелыми паренхиматозными заболеваниями легких, как тяжелая пневмония, отек легких, легочное кровотечение, острый респираторный дистресс-синдром (ОРДС). Острая паренхиматозная ДН является прямым показанием к искусственной вентиляции легких (ИВЛ).

**Вентиляционная ДН** характеризуется гиперкапнией, гипоксемия также имеет место, но хорошо поддается кислородотерапии. Вентиляционная ДН развивается из-за нарушений функции «дыхательной помпы» и дыхательного центра.

Этот тип ДН развивается в результате следующих *причин*: ХОБЛ, деформации грудной клетки, ожирение, дисфункция дыхательной мускулатуры, поражения дыхательного центра любой этиологии, нарушения передачи нервно-мышечных импульсов (миастения, миопатии, действие ботулотоксина).

Возможен и *смешанный вариант* с различной выраженностью вентиляционного и паренхиматозного компонентов.

По *скорости развития* различают острую (ОДН) и хроническую дыхательную недостаточность (ХДН).

**Острая дыхательная недостаточность (ОДН)** развивается в течение нескольких дней, часов или даже минут и требует проведения интенсивной терапии, так как может представлять непосредственную угрозу для жизни больного. При быстром развитии ДН не успевают включиться компенсаторные механизмы со стороны систем дыхания, кровообращения, кислотно-основного состояния (КОС) крови. Характерным признаком ОДН является нарушение КОС крови — респираторный ацидоз при вентиляционной ДН ( $pH < 7,35$ ) и респираторный алкалоз при паренхиматозной ДН ( $pH > 7,45$ ). Острая ДН обычно сопровождается нарушениями гемодинамики.

К *причинам ОДН* относятся: 1) аспирация; 2) ОРДС; 3) тромбоэмболия легочной артерии; 4) ларинго-, бронхоспазм; 5) дисфункция дыхательной мускулатуры (полимиелит, столбняк, травмы спинного мозга, последствия воздействия фосфорорганических веществ или миорелаксантов); 6) угнетение дыхательного центра при отравлении наркотиками, снотворными или при черепно-мозговой травме; 7) массивные воспалительные процессы в легочной паренхиме.

**Хроническая дыхательная недостаточность (ХДН)** развивается в течение нескольких месяцев — лет. Начало хронической ДН может быть незаметным, постепенным или она может развиваться при неполном восстановлении после ОДН. При длительно существующей ХДН включаются компенсаторные механизмы — вторичный эритроцитоз, повышение сердечного выброса, задержке почками бикарбонатов (приводящая к коррекции респираторного ацидоза).

**Причинами ХДН** являются: 1) хронические заболевания с поражением бронхиального дерева, респираторных отделов, уменьшением

функционирующей легочной паренхимы и др.; 2) поражение костно-мышечного каркаса грудной клетки и плевры; 3) дыхательной мускулатуры; 4) нарушение в малом круге кровообращения; 5) нарушение регуляции дыхания.

Важным механизмом хронической дыхательной недостаточности является нарушение проходимости мелких бронхов. К нарушениям дыхания присоединяются и нарушения функции сердца, развивается *легочное сердце*. При хронической дыхательной недостаточности гипоксемия сочетается с гиперкапнией.

При острой гиперкапнической ДН  $P_aCO_2$  превышает 45 мм рт. ст. (по некоторым источникам литературы более 50 мм рт. ст.), а pH менее 7,35. При хронической гиперкапнической ДН  $P_aCO_2$  также превышает 45 мм рт. ст., но pH более 7,45 (pH в артериальной крови в норме равен  $7,3 \pm 0,5$ ).

Классификация ДН по степени тяжести<sup>1</sup> основана на показателях газов крови (табл. 7.2).

Таблица 7.2

Оценка степени тяжести дыхательной недостаточности

| Степень               | $P_aO_2$ , мм рт. ст. | $S_aO_2$  |
|-----------------------|-----------------------|-----------|
| I степень (умеренная) | 60—79                 | 90—94     |
| II степень (средняя)  | 40—59                 | 75—89     |
| III степень (тяжелая) | < 40                  | < 75      |
| Норма                 | $\geq 80$             | $\geq 95$ |

Данная классификация очень важна, так как II степень ДН является показанием к назначению кислородотерапии, а III степень — началу респираторной поддержки (ИВЛ).

**Классификация ДН по анатомическому принципу.**

Дыхательная недостаточность может быть *легочной*, когда она обусловлена поражением самих легких, и *внелегочной* — при поражении других систем, обеспечивающих газообмен в легких (поражение центральной нервной системы и дыхательного центра, нейромышечные заболевания, болезни органов грудной клетки и др.).

Нередко также говорят об обструктивном и рестриктивном типе нарушений дыхания, в частности при анализе показателей функции внешнего дыхания. **Обструкция** развивается при сужении просвета бронхов, **рестрикция** обусловлена ограничением наполнения легких воздухом. К рестрикции может приводить нарушения экскурсий грудной клетки (после плевмонэктомии, при плевритах, фиброзах), уменьшение легочной паренхимы.

**Клиника ОДН.** Для острой дыхательной недостаточности, связанной с поражением легочной ткани (*паренхиматозная форма ОДН*),

характерно быстрое нарастание тяжелой гипоксемии. Основным клиническим признаком является *цианоз*. Больные становятся эйфоричными, не отдают себе отчета в тяжести своего состояния. Выраженность *одышки* часто не связана со степенью артериальной гипоксемии.

Симптоматика *вентиляционной ОДН*, включающая *гиперемия* кожных покровов, потливость, тахикардию, артериальную гипертензию, весьма непостоянна в связи с фазностью действия избытка углекислоты на организм. Часто появляются головная боль, тремор, расстройства сна. Симптомы депрессии в тяжелых случаях переходят в гипоксемическую кому.

Поскольку достоверные клинические признаки ДН отсутствуют, а многие симптомы неспецифичны, при оценке характера и степени выраженности ДН следует ориентироваться в основном на данные лабораторных и функциональных исследований:

1) исследование газов крови ( $P_aO_2$ ,  $P_aCO_2$ ), кислотно-основного состава (pH, избыток или дефицит оснований), сатурация ( $S_aO_2$ ), гематокрит и HbO<sub>2</sub>;

2) катетеризацию центральной вены для динамического контроля центрального венозного давления (ЦВД);

4) мониторинг ЭКГ, АД, спирометрия, рентгенологическое исследование органов грудной клетки по показаниям;

5) контроль диуреза (катетеризация мочевого пузыря).

**Клиника ХДН** характеризуется *одышкой*, усиливающейся при физической нагрузке. Объективные данные определяет основное заболевание. Могут присоединяться признаки легочной гипертензии и хронического легочного сердца.

<sup>1</sup> Интенсивная терапия в пульмонологии.

## Глава 8

# ОСНОВЫ ЧАСТНОЙ ПАТОЛОГИИ

# ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ

### 8.1. Острый бронхит

Острый бронхит — одна из самых частых причин обращения за медицинской помощью на амбулаторном этапе.

**Острый бронхит (ОБ)** — это острое воспаление трахеобронхиального дерева, продолжающееся, как правило, не более четырех недель.

Острый бронхит характеризуется наличием остро возникшего кашля (независимо от наличия мокроты) при отсутствии пневмонии и хронических заболеваний легких, т. е. является *диагнозом исключения*.

#### Классификация:

— *по этиологии* различают острые бронхиты инфекционного происхождения (вирусные, бактериальные), реже неинфекционного происхождения — воздействие химических и физических агентов (токсический, ожоговый). Эти формы рассматриваются в рамках основных заболеваний;

— *по поражению бронхиального дерева*. Может иметь место преимущественное поражение проксимальных и дистальных отделов бронхиального дерева. Последняя форма может протекать с бронхоспастическим синдромом (*острый обструктивный бронхит*);

— *по характеру бронхиального секрета* различают катаральный, гнойный и геморрагический ОБ.

Затяжные или рецидивирующие формы ОБ чаще всего являются начальным проявлением другого заболевания, что требует проведения дифференциальной диагностики.

**Этиология.** В 80—90 % случаев причиной возникновения ОБ является *вирусная инфекция* (вирусы гриппа А, В, парагриппа, риновирусы, коронавирусы, респираторно-синтициальный вирус). Роль *бактериальной инфекции* (пневмококк, *H. influenzae*) в возникновении ОБ в обычной ситуации невелика, но более значима у пожилых, курящих, лиц с угнетенным иммунитетом и детей<sup>1</sup>. Определенное значение имеют

микоплазмы и хламидии. Необходимо исключение коклюша, который у взрослых может протекать в стертой форме.

Причиной развития ОБ могут стать: *внешние химические факторы* — вдыхание паров кислот, щелочей, аммиака, хлора, двуокиси серы и др., или *физические факторы* — горячие водяные пары, горячий сухой воздух, холодный воздух.

**Патогенез.** Этиологические факторы, инициирующие воспалительный процесс, вызывают *повреждение бронхиального эпителия*, что сопровождается возникновением отека слизистой, повышением продукции слизи, нарушением мукоцилиарного клиренса. Воспалительный отек слизистой и гиперпродукция слизи приводят к нарушению бронхиальной проходимости.

**Клиника.** Основным симптом ОБ — *кашель*, вначале сухой, мучительный, надсадный, в последующем при появлении откашливаемой *мокроты* — более легкий (продуктивный). При вирусной этиологии заболевания ему сопутствуют *симптомы вирусной инфекции*: субфебрилитет или лихорадка с ознобом в течение 2—3 суток, головная боль, насморк, ломота в суставах, ощущение недомогания. При одновременном поражении гортани кашель становится «лающим». *Одышка* обычно не осознается пациентом, если не появляется в покое, но имеется снижение физической активности из-за затрудненного дыхания.

Результаты осмотра, пальпации, перкуссии без отклонений от нормы. *Аускультативно* выявляются жесткое дыхание, сухие и влажные разнокалиберные хрипы, что зависит от уровня поражения бронхов и свойств мокроты. В отличие от других состояний хрипы при ОБ меняют локализацию, тембр или исчезают после откашливания. Исследование по другим органам и системам патологических изменений не выявляет.

**Диагностика.** Критериями диагноза острого бронхита являются признаки острого воспаления бронхиального дерева, обычно инфекционной этиологии, при котором не выявляются признаки уплотнения паренхимы легкого. В клинических анализах крови выявляется лейкопения (при вирусном поражении) или небольшой лейкоцитоз, чаще нормальные показатели анализа крови. Исследования мокроты обычно малоинформативны. Эндоскопически определяется картина катарального или гнойного бронхита, при рентгенографии органов грудной клетки — усиление легочного рисунка.

Показаниями к рентгенографии грудной клетки (для исключения пневмонии) являются:

- частота сердечных сокращений более 100 в мин;
- частота дыханий более 24 в мин;
- температура тела выше 38 °C;
- ночные поты;
- локальная симптоматика (участок ослабленного дыхания, крепитации, мелкопузырчатых влажных хрипов, притупление).

**Течение.** В большинстве случаев наступает выздоровление в течение одной-трех недель.

<sup>1</sup> Пульмонология. Национальное руководство. 2016.

**Лечение.** Основные цели лечения: устранение симптомов поражения дыхательных путей, уменьшение степени выраженности симптомов интоксикации, предупреждение развития осложнений. Лечение проводится в амбулаторных условиях. В большинстве случаев показано симптоматическое лечение, основная роль в котором принадлежит противокашлевым, муколитическим, бронхолитическим лекарственным средствам. Используются противовирусные препараты. Антибактериальная терапия при неосложненном остром бронхите не показана. Она не снижает длительность кашля, формирует лекарственную устойчивость. Исключение составляет коклюш. Несмотря на отрицательное действие при остром бронхите антибиотики на практике применяются в 75—90 %, в связи с чем актуальной является задача снижения частоты их назначения.

## 8.2. Хронический бронхит.

### Хроническая обструктивная болезнь легких

**Хронический бронхит (ХБ)** — заболевание, характеризующееся диффузным воспалительным поражением бронхиального дерева и проявляющееся кашлем с отделением мокроты на протяжении как минимум 3 месяцев в году в течение 2 лет подряд или более.

Ключевые моменты определения «ХБ»:

- 1) заболевание обусловлено длительным раздражением и/или воспалением воздухоносных путей;
- 2) характеризуется перестройкой секреторного аппарата слизистой оболочки с количественным и качественным изменением стенки бронхов, что сопровождается гиперсекрецией, нарушением очистительной функции бронхов с периодическим возникновением и/или усилением кашля и отделения мокроты, а при поражении мелких бронхов — одышкой;
- 3) не связано с другого рода поражением бронхолегочного аппарата, а также других органов и систем организма.

Классификация хронического бронхита:

— **по патогенезу:** *первичные* и *вторичные* (сопутствующие другим заболеваниям: муковисцидоз, перенесенный туберкулез легких, сердечно-сосудистые заболевания, уремия и др.);

— **по функциональной характеристике:** *необструктивный* и *обструктивный*;

— **по клинко-лабораторной характеристике:** *катаральный* (выделяется слизистая мокрота), *слизисто-гнойный* или *гнойный* (мокрота слизисто-гнойного или гнойного характера при отсутствии локальных нагноительных заболеваний легких);

— **по течению** заболевания выделяются *фазы обострения* и *ремиссии*.

**Этиология и патогенез.** Развитие ХБ может быть обусловлено курением, воздействием неблагоприятных экологических, профессиональных и бытовых факторов.

Главным следствием воздействия этиологических факторов является развитие хронического воспаления с повреждением системы местной защиты, включая нарушение мукоцилиарного клиренса, клеточного и гуморального иммунитета. При этом создаются условия для микробной колонизации слизистой оболочки бронхов, развивается воспалительная реакция с высвобождением ряда медиаторов и притоком нейтрофилов, что стимулирует продукцию слизи и оказывает дальнейшее повреждающее действие на эпителиальные клетки (рис. 8.1, 8.2).

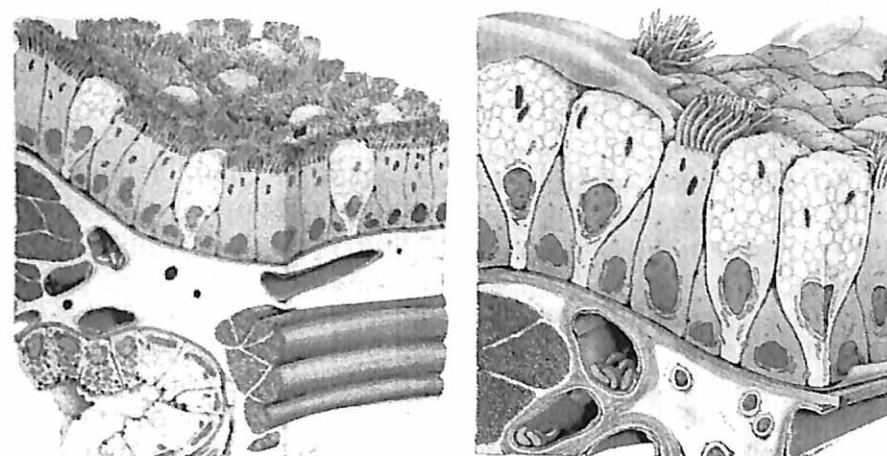


Рис. 8.1. Слизистая бронхов в норме (слева) и при хроническом бронхите (справа)

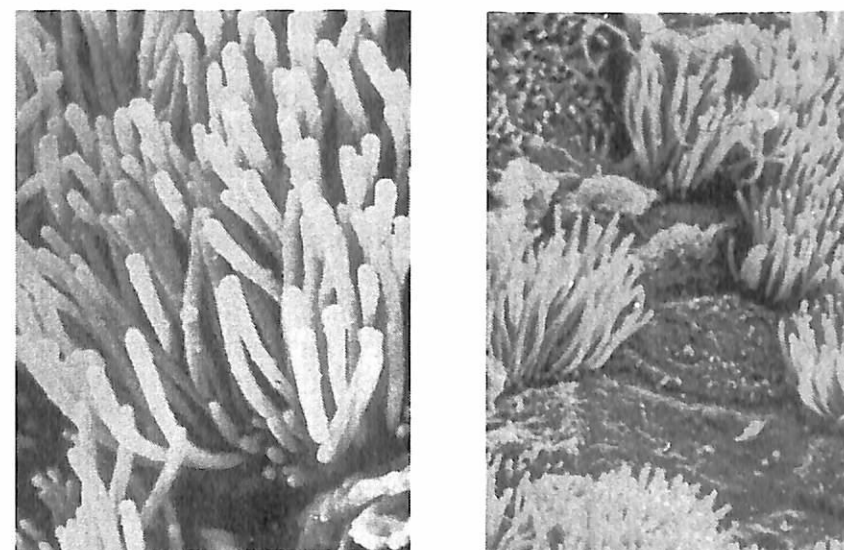


Рис. 8.2. Реснитчатый эпителий слизистой бронхов в норме и при хроническом бронхите (электронная микроскопия)

В стадии ремиссии больных необструктивным ХБ может беспокоить кашель с постоянным отделением мокроты, преимущественно утром, однако эти симптомы существенно не нарушают качество жизни, и больные не обращаются за медицинской помощью.

**Обострение заболевания** характеризуется усилением кашля, увеличением количества отделяемой мокроты, которая может приобретать гнойный характер. Появляются симптомы интоксикации: субфебрилитет, головная боль, насморк, ломота в суставах, ощущение недомогания. Имеется снижение физической активности.

Результаты осмотра, пальпации, перкуссии без отклонений от нормы. Аускультативно выявляются жесткое дыхание, сухие и влажные разнокалиберные хрипы, что зависит от уровня поражения бронхов и свойств мокроты. При этом хрипы меняют локализацию, тембр или исчезают после откашливания. Исследование по другим органам и системам патологических изменений не выявляет.

В клинических анализах крови при обострении ХБ выявляется небольшой лейкоцитоз, повышение СОЭ, редко — сдвиг лейкоцитарной формулы влево. При исследовании мокроты обычно выявляет нейтрофильный лейкоцитоз более 20 клеток в поле зрения, обилие клеток альвеолярного эпителия.

На рентгенограмме органов грудной клетки определяется усиление и деформация легочного рисунка с перибронхиальными и периваскулярными изменениями, повышение прозрачности легочных полей. Эндоскопически выявляется картина катарального или гнойного бронхита. Оценивается функция внешнего дыхания (ФВД).

**Лечение ХБ.** При обострении используются mukoregulatory, при увеличении количества и гнойности мокроты решают вопрос о назначении антибиотиков. При бронхоспазме показаны бронходилататоры: короткодействующие  $\beta_2$ -агонисты, антихолинергетики, их комбинация.

Длительное воздействие на слизистую бронхов повреждающих факторов у лиц с генетической предрасположенностью формирует бронхообструктивный синдром. Этот вариант хронического воспаления дыхательных путей носит название *хронической обструктивной болезни легких* (ХОБЛ).

**Хроническая обструктивная болезнь легких** характеризуется ограничением воздушного потока с развитием не полностью обратимой бронхиальной обструкции; ограничение воздушного потока прогрессирует и связано с патологическим воспалительным ответом легких на повреждающие частицы или газы<sup>1</sup>. Обострения и сопутствующие заболевания влияют на тяжесть ХОБЛ.

Проект GOLD (Глобальная инициатива по ХОБЛ), который был сформирован ВОЗ с целью повышения уровня знаний о ХОБЛ, снижения

распространенности и смертности от нее, подчеркивает, что ХОБЛ — заболевание, которое можно предупредить и лечить.

Хроническая обструктивная болезнь легких — широко распространенное заболевание: по данным глобального эпидемиологического исследования BOLD, распространенность болезни среди лиц старше 40 лет, составляет 10,1 %, в том числе 11,8 % у мужчин и 8,5 % среди женщин. Медицинская значимость ХОБЛ обусловлена также частой инвалидизацией и высокой смертностью, в том числе трудоспособного населения. По данным ВОЗ, в настоящее время ХОБЛ вышла на 3-е место среди лидирующих причин смерти в мире<sup>1</sup>.

**Факторы риска ХОБЛ.** Курение остается основной причиной ХОБЛ. По некоторым оценкам в индустриальных странах курение вносит вклад в смертность около 80 % мужчин и 60 % женщин, в то время как в развивающихся странах — у 45 % мужчин и 20 % женщин<sup>2</sup>. В развивающихся странах важным фактором внешней среды является сжигание биомасс для приготовления пищи и обогрева жилых помещений. Играть роль также профессиональные вредности, пассивное курение и загрязнение воздуха вне помещений, респираторные инфекции в детском возрасте, врожденный дефицит альфа-1-антитрипсина.

В основе патогенеза ХОБЛ лежат воспаление, приводящее к сужению малых дыхательных путей и эмфизематозная деструкция альвеол, в формировании которой важное место играют оксидативный стресс, дисбаланс системы «протезы-антипротезы».

Экспираторное ограничение воздушного потока при ХОБЛ складывается из необратимого и обратимого компонентов. **Необратимый компонент** бронхиальной обструкции определяется фиброзом, изменением формы и облитерацией бронхиол, деструкцией эластичной коллагеновой основы легких. К **обратимым** причинам относятся бронхоспазм, скопление в просвете бронхов воспалительных клеток и слизи, динамическая гиперинфляция.

Помимо поражения органов дыхания у больных ХОБЛ, как правило, встречаются изменения и других органов и систем, что обусловлено **системным эффектом** хронического воспаления.

Взаимосвязь между местным (бронхолегочным) и системным воспалением осуществляют:

- выход стрессиндуцированных цитокинов и свободных радикалов из бронхолегочной системы в системную циркуляцию;
- активация лейкоцитов периферической крови или клеток-предшественников в костном мозге;
- стимуляция костного мозга и печени противовоспалительными медиаторами, высвобождаемыми воспалительными и структурными клетками.

<sup>1</sup> Хроническая обструктивная болезнь легких. Федеральные клинические рекомендации Минздрава России. 2018. Российское респираторное общество (электронный ресурс) // <http://pulmonology.ru/>. Дата обращения: 11.06.2018.

<sup>2</sup> Хроническая обструктивная болезнь легких. Федеральные клинические рекомендации Минздрава России. 2018.

<sup>1</sup> Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease. Global Strategy for the Diagnosis, Management, and Prevention of Chronic Obstructive Pulmonary Disease. Revised 2017 // <http://www.goldcopd.com/>. Дата обращения: 06.06.2018.



Важную роль играют также гипоксемия, курение, малоподвижный образ жизни и др.

#### Основные системные проявления ХОБЛ<sup>1</sup>:

- снижение питательного статуса — кахексия (у 10—15 % больных I—II ст. и у 50 % больных III—IV ст.);
- дисфункция скелетных мышц (атрофия мышц, нарушения функции «оставшейся мускулатуры»);
- остеопороз (переломы тел позвонков у 50 % больных, не принимавших стероидов);
- анемия (у 12,6 % мужчин и 8,2 % женщин, полицитемия лишь у 8,4 %);
- легочная гипертензия;
- сердечно-сосудистые события (сердечно-сосудистые заболевания у 50 % больных);
- нервно-психические нарушения (депрессия, нарушения памяти и сна).

**Клиника. Основные жалобы** больных ХОБЛ: продуктивный кашель, преимущественно в утренние часы, и постоянная, прогрессирующая одышка, ощущение «хрипов в груди» при кашле, дыхании. Симптоматика варьирует в разное время суток и в разные дни может изменяться.

Особенность клинической картины состоит в том, что долгое время болезнь протекает без выраженных проявлений. Большая часть больных обычно не фиксируют внимания на имеющийся кашель, выделение мокроты и обращаются за медицинской помощью только при обострении с выраженным ухудшением самочувствия и при появлении одышки. Поэтому выявление ХОБЛ на начальных стадиях является достаточно сложной задачей.

Наиболее важным симптомом ХОБЛ является одышка, возникающая при физической нагрузке, ограничивающая трудовую деятельность, а по мере прогрессирования болезни и ежедневную активность пациента. В дальнейшем одышка возникает и в покое, заставляя больного оставаться дома.

На поздних стадиях возможны потеря массы тела, цианоз, периферические отеки. При обострении выражены симптомы интоксикации, дыхательной недостаточности и эмфиземы легких. При аускультации выявляются самые разнообразные феномены: ослабленное или жесткое дыхание, сухие свистящие и влажные разнокалиберные хрипы, особенно при форсированном выдохе. Аускультация сердца может выявить расщепление первого тона на легочной артерии. Появление шумов в зоне проекции трикуспидального клапана свидетельствует о наличии легочной гипертензии. Следует учитывать, что физикальные симптомы бронхиальной обструкции и гиперинфляции легких присутствуют обычно в тяжелой стадии ХОБЛ.

Клиническая картина ХОБЛ также зависит от **фенотипа болезни**. В течение многих лет существует разделение больных на эмфизематозный («розовые пыхтельщики») и бронхитический («синие отечники») фенотип. Бронхитический фенотип характеризуется преобладанием признаков бронхита (кашель, выделение мокроты). Эмфизема в этом случае менее выражена. При эмфизематозном типе, наоборот, эмфизема лидирует, одышка преобладает над кашлем<sup>1</sup>.

**Эмфизематозный фенотип** ХОБЛ (рис. 8.3) связывают преимущественно с панацинарной эмфиземой. Таких больных называют «розовыми пыхтельщиками», так как больные дышат «отдуваясь» — вытягивая губы и надувая щеки во время выдоха для преодоления экспираторного коллапса бронхиол выдох. Больные обычно худые, цвет лица розовый, так как оксигенация крови поддерживается максимально возможным увеличением вентиляции. Кашель у них сухой или с небольшим количеством густой и вязкой мокроты. Предел вентиляции поддерживается в покое, и больные очень плохо переносят физическую нагрузку. Легочное сердце длительное время компенсировано. Таким образом, эмфизематозный тип ХОБЛ характеризуется преимущественным развитием дыхательной недостаточности, и такие больные «пыхтят» долго и уходят из жизни в пожилом возрасте.



Рис. 8.3. Эмфизема.  
«Розовые пыхтельщики»

**Бронхитический фенотип** (рис. 8.4) в основе имеет картину хронического бронхита. Постоянная гиперсекреция вызывает увеличение сопротивления на вдохе и выдохе, что способствует существенному нарушению вентиляции и нарушению перфузионно-диффузионных отношений. Это обуславливает синий оттенок диффузного цианоза. Такие больные тучные («синие одутловатики»). Быстро развивается хроническое легочное сердце с декомпенсацией, чему способствует стойкая легочная гипертензия, значительная гипоксемия, эритроцитоз и постоянная интоксикация вследствие воспалительного процесса в бронхах.

Более подробно особенности фенотипов представлены в табл. 8.1<sup>2</sup>.



Рис. 8.4. Хроническая обструктивная болезнь легких. «Синие отечники»

<sup>1</sup> Хроническая обструктивная болезнь легких: руководство для практикующих врачей / С. И. Овчаренко [и др.] ; под. ред. А. Г. Чучалина. М. : ГЭОТАР-Медиа, 2016.

<sup>2</sup> Там же.

<sup>1</sup> Хроническая обструктивная болезнь легких. Федеральные клинические рекомендации Минздрава России. 2018.

Таблица 8.1

## Клинико-лабораторные признаки двух основных фенотипов ХОБЛ

| Симптомы заболевания               | Бронхитический («синие отечники»)                           | Эмфизематозный («розовые пыхельщики»)                          |
|------------------------------------|-------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------|
| Возраст на момент диагностики ХОБЛ | Около 50                                                    | Около 60                                                       |
| Особенности внешнего вида          | Повышенное питание<br>Диффузный цианоз<br>Теплые конечности | Пониженное питание<br>Розовый цвет лица<br>Холодные конечности |
| Соотношение основных симптомов     | Кашель > одышки                                             | Одышка > кашля                                                 |
| Мокрота                            | Обильная, чаще слизисто-гнойная                             | Скудная, чаще слизистая                                        |
| Бронхиальная инфекция              | Часто                                                       | Нечасто                                                        |
| Изменения на рентгенограмме        | Усиление легочного рисунка, увеличение размеров сердца      | Гиперинфляция, буллезные изменения, «вертикальное сердце»      |
| Легочное сердце                    | В среднем и пожилом возрасте, более ранняя декомпенсация    | В пожилом возрасте, более поздняя декомпенсация                |
| Гематокрит, %                      | 50—55                                                       | 35—45                                                          |
| Нарушения газообмена               | $P_{aO_2} < 60$ мм рт. ст.,<br>$P_{aCO_2} > 45$ мм рт. ст.  | $P_{aO_2} < 60$ мм рт. ст.,<br>$P_{aCO_2} < 45$ мм рт. ст.     |
| Диффузионная способность           | Норма, небольшое снижение                                   | Снижена                                                        |

Выделяют и иные фенотипы, в частности ХОБЛ с частыми обострениями, overlap-фенотип (сочетание ХОБЛ и бронхиальной астмы), ХОБЛ с обратимой обструкцией, ХОБЛ с бронхоэктазами, ХОБЛ с легочной гипертензией, ХОБЛ у женщин, ХОБЛ с эозинофильным типом воспаления, ХОБЛ с системными проявлениями и др.

**Осложнения ХОБЛ:** пневмонии, пневмоторакс, тромбоэмболия легочной артерии, бронхоэктазы, легочные кровотечения, хроническое легочное сердце, дыхательная недостаточность.

**Классификация ХОБЛ.** Спирометрическая классификация ХОБЛ строится на показателях функционального состояния легких. Выделяются 4 стадии заболевания (табл. 8.2).

В пересмотре GOLD 2011 была предложена классификация, основанная на интегральной оценке тяжести ХОБЛ и помогающая определить индивидуальные подходы к лечению (рис. 8.5). При этом учитывалась не только степень бронхиальной обструкции, но и наличие обострений в анамнезе, выраженность симптомов по Шкале одышки mMRC (Modified Medical Research Council) и оценочному тесту CAT (COPD Assessment Test).

Таблица 8.2

Спирометрическая классификация ХОБЛ, основанная на постбронходилатационном  $ОФВ_1$ 

| Стадия                                                                                                                                                     | Признак                                                                                                          |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| I — легкая                                                                                                                                                 | $ОФВ_1 \geq 80\%$ от должного                                                                                    |
| II — средней тяжести                                                                                                                                       | $50\% \leq ОФВ_1 < 80\%$ от должного                                                                             |
| II — тяжелая                                                                                                                                               | $30\% \leq ОФВ_1 < 50\%$ от должного                                                                             |
| IV — крайне тяжелая                                                                                                                                        | $ОФВ_1 < 30\%$ от должного или $ОФВ_1 < 50\%$ от должного в сочетании с хронической дыхательной недостаточностью |
| На любой стадии ХОБЛ отношение $ОФВ_1/ФЖЕЛ$ составляет менее 70 %. $ОФВ_1/ФЖЕЛ$ — наиболее чувствительный параметр ограничения скорости воздушного потока. |                                                                                                                  |

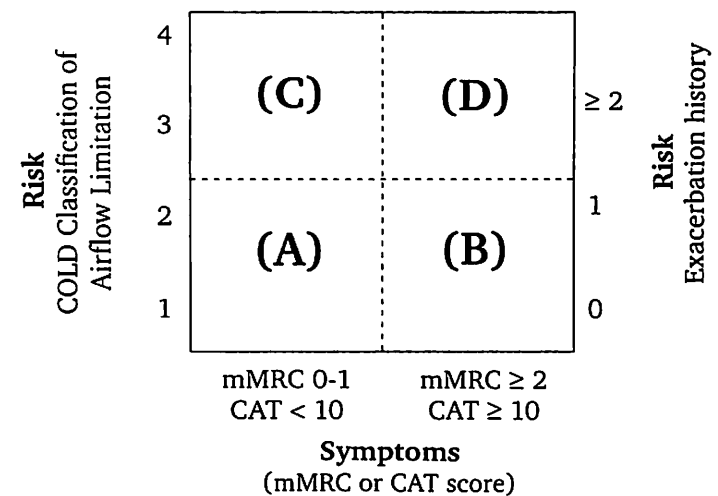


Рис. 8.5. «Комбинированная оценка ХОБЛ» (классы A, B, C, D)

Также было добавлено положение о том, что при наличии у пациента в предыдущем году даже одного обострения, приведшего к госпитализации (то есть тяжелого обострения), больного необходимо относить к группе высокого риска (C, D)<sup>1</sup>. В редакциях GOLD последних лет для интегральной оценки используются лишь опросники mMRC, CAT и число обострений.

Таким образом, диагноз ХОБЛ может выглядеть следующим образом<sup>2</sup>: «Хроническая обструктивная болезнь легких...» и далее следует оценка:

- степени тяжести (I — IV) нарушения бронхиальной проходимости;
- выраженности клинических симптомов: выраженные (CAT  $\geq 10$ , mMRC  $\geq 2$ ), невыраженные (CAT невыраженные (CAT < 10, mMRC < 2));

<sup>1</sup> Хроническая обструктивная болезнь легких. Федеральные клинические рекомендации Минздрава России. 2018.

<sup>2</sup> Там же.

- частоты обострений: редкие (0—1), частые ( $\geq 2$ );
- фенотипа ХОБЛ (если это возможно);
- осложнений (дыхательной недостаточности, легочной гипертензии и др.);
- сопутствующих заболеваний.

**Диагностика.** В диагностике ХОБЛ важное значение имеет тщательный сбор анамнеза, особенно выявление факторов риска (курение, производственные факторы, отягощенный наследственный анамнез и др.). Обязательным является подсчет индекса курящего человека (ИК) («пачек/лет»), который производится по формуле

$$\text{ИК} = \text{число выкуриваемых сигарет в день} \times \\ \times \text{стаж курения (годы)} / 20.$$

Если ИК превышает 10, курение является для пациента достоверным фактором риска ХОБЛ, ИК  $> 25$  — пациент расценивается как «злостный курильщик».

**Инструментальная диагностика.** Основным методом диагностики ХОБЛ является **спирометрия**. Обструктивный тип вентиляционных нарушений характеризуется снижением соотношения показателей  $\text{ОФВ}_1 / \text{ФЖЕЛ} < 0,7$ . При наличии обструкции проводится тест на ее обратимость. Обычно при ХОБЛ **бронходилатационный тест** оказывается отрицательным (после ингаляции бронхолитика коэффициент бронходилатации по  $\text{ОФВ}_1$  менее 12 %), хотя данное исследование не позволяет достоверно дифференцировать ХОБЛ и бронхиальную астму, так как при обоих заболеваниях могут встречаться больные как с положительной реакцией на бронхолитик, так и ее отсутствием.

Для исключения смешанных обструктивно-рестриктивных нарушений исследуют **общую емкость легких (ОЕЛ)** методом бодиплетизмографии, для оценки выраженности эмфиземы — **ОЕЛ и диффузионную способность легких**.

**Мониторирование ПСВ** с помощью пикфлоуметра, выполняемое в течение по меньшей мере двух недель, может использоваться для оценки ответа на медикаментозную терапию и исключения повышенной суточной вариабельности показателей, более характерной для бронхиальной астмы (при ХОБЛ колебания ПСВ обычно незначительны).

На этапе постановки диагноза рекомендуется **рентгенография органов грудной клетки**. КТ легких выполняется пациентам с выраженной эмфиземой легких при определении показаний к хирургической редукции объема легких.

**Насыщение гемоглобина кислородом ( $\text{SaO}_2$ )** оценивается до и после тестов с физической нагрузкой, например, теста с 6-минутной ходьбой. Если по данным пульсоксиметрии в покое  $\text{SaO}_2$  составляет  $\leq 92\%$ , показан анализ газов артериальной крови. При эритроцитозе также должна быть заподозрена гипоксемия.

Измерение концентрации  $\alpha$ -1-антитрипсина производится пациентам с ХОБЛ моложе 45 лет, пациентам с быстрым прогрессированием

ХОБЛ или при наличии эмфиземы преимущественно в базальных отделах легких. При повышенной сонливости в дневное время может быть показана ночная оксиметрия или **полисомнография** для исключения **обструктивного апноэ сна**.

Для выявления легочного сердца используется рентгенография сердца, ЭКГ, ЭхоКГ.

**Лечение ХОБЛ.** Целями лечения являются устранение симптомов и улучшение качества жизни, замедление темпов прогрессирования болезни, профилактика обострений, снижение смертности.

Терапия ХОБЛ включает ряд организационных и лечебных мероприятий:

- 1) прекращение курения и ограничение действия внешних факторов риска;
- 2) обучение пациентов;
- 3) лекарственная терапия;
- 4) легочная реабилитация;
- 5) длительная кислородотерапия (концентраторы кислорода), респираторная поддержка (неинвазивная вентиляция легких), хирургическое лечение (операции уменьшения объема легких, трансплантация легких).

**Прекращение курения** — первый обязательный шаг. Составляется конкретная программа по ограничению и прекращению курения. В случаях никотиновой зависимости целесообразно применение никотинзамещающих препаратов (никоретте, никотиновый пластырь и др.).

**Обучение пациентов** — очень ответственный этап индивидуальной работы с больным. Пациент должен быть хорошо осведомлен о сущности заболевания, особенностях его течения, методах лечения.

**Лекарственная терапия.** Наиболее важную роль при ХОБЛ играют **бронходилататоры**:  $\beta_2$ -агонисты и **антихолинергические препараты** уменьшают бронхиальную обструкцию и гиперинфляцию легких. Короткодействующие  $\beta_2$ -агонисты (КДБА) — сальбутамол, фенотерол, и антихолинергики (КДАХ) — ипратропий, их комбинация (фенотерол/ ипратропий — беродуал) обычно применяются **по потребности**. Для регулярного лечения и профилактики симптомов назначаются **длительно действующие антихолинергики (ДДАХ)**: тиотропий (спирива), гликопирроний, аклидиний, умеклидиний, а также **длительно действующие  $\beta_2$ -агонисты (ДДБА)**: формотерол, сальметерол, индакатерол, вилантерол, олодатерол, **фиксированные комбинации ДДАХ/ДДБА, метилксантины**. При частых обострениях используются **ингибиторы ФДЭ-4 (рофлумиласт)**. По показаниям применяются **ингаляционные глюкокортикостероиды и их фиксированные комбинации с бронходилататорами**. Возможность внутривенной заместительной терапии очищенным **человеческим А1АТ** может быть рассмотрена при его дефиците. При обострении ХОБЛ бронходилататоры вводят через небулайзер, при увеличении количества и гнотности мокроты назначают антибиотики.

### 8.3. Пневмония

**Пневмония** — острое инфекционное заболевание, преимущественно бактериальной этиологии, характеризующееся очаговым поражением респираторных отделов легких, наличием внутриальвеолярной экссудации, выявляемой при физикальном и/или инструментальном исследовании, выраженными в различной степени лихорадочной реакцией и интоксикацией<sup>1</sup>.

В Международной классификации болезней (МКБ 10), травм и причин смерти пневмония четко обособлена от других очаговых воспалительных заболеваний легких неинфекционного происхождения, вызываемых физическими (лучевой пневмонит) или химическими («бензиновая пневмония») факторами, имеющих аллергическое (эозинофильная пневмония) или сосудистое (инфаркт легкого на фоне тромбоза легочной артерии) происхождение<sup>2</sup>.

Также из рубрики «пневмония» исключены воспаления легких, вызванные облигатными патогенами бактериальной или вирусной природы, которые рассматриваются в рамках соответствующих нозологических форм (Ку-риккетсиоз, чума, брюшной тиф, корь, краснуха и др.).

Из классификации исключено понятие «хроническая пневмония», поэтому при оформлении диагноза не используется термин «острая пневмония, подразумевая, что пневмония всегда острая.

**Классификация** пневмоний основана на этиологии, условиях возникновения, клинико-анатомической характеристике, оценке тяжести.

Наиболее важной с клинической точки зрения является классификация, **учитывающая условия** и время инфицирования, в соответствии с которой выделяют **внебольничную пневмонию (ВП)**, приобретенную вне лечебного учреждения (синонимы: домашняя, амбулаторная), и **нозокомиальную пневмонию (НП)**, приобретенную в лечебном учреждении (синонимы: госпитальная, внутрибольничная). Такой подход позволяет со значительной долей вероятности прогнозировать этиологию заболевания и осуществлять подбор эмпирической антибактериальной терапии до получения результатов культуральных и других лабораторных методов исследования.

**Классификация пневмоний по условиям возникновения<sup>3</sup>.**

#### **I. Внебольничная:**

- **типичная:** бактериальная, вирусная, грибковая, микобактериальная, паразитарная;
- **аспирационная;**

<sup>1</sup> Пульмонология. Национальное руководство. 2016.

<sup>2</sup> Там же.

<sup>3</sup> Внебольничная пневмония. Федеральные клинические рекомендации Минздрава России. 2018. Российское респираторное общество. Межрегиональная ассоциация по клинической микробиологии и антимикробной химиотерапии (электронный ресурс) // <http://pulmonology.ru/>. Дата обращения: 13.06.2018.

— у лиц с тяжелыми дефектами иммунитета (врожденный иммунодефицит, ВИЧ-инфекция, ятрогенная иммуносупрессия).

#### **II. Нозокомиальная:**

- **собственно нозокомиальная;**
- **вентилятор-ассоциированная (ВАП)** — у больных, находящихся на искусственной вентиляции легких;
- **нозокомиальная пневмония у лиц с тяжелыми дефектами иммунитета** (реципиентов донорских органов, у пациентов, получающих цитостатическую терапию).

В ряде стран выделяют также пневмонии, **связанные с оказанием медицинской помощи** — *healthcareassociated pneumonia (НАР)*. Она развивается у жителей домов престарелых и социальных учреждений длительного ухода, а также пациентов прочих категорий<sup>1</sup>: антибактериальная терапия, госпитализации в предшествующие 3 месяца, госпитализация (по любому поводу) в течение 2 сут и более в предшествующие 90 дней, пребывание в других учреждениях длительного ухода, хронический гемодиализ > 30 сут, обработка раневой поверхности в домашних условиях, иммунодефицитные состояния/заболевания. У этих пациентов часто проводится длительная терапия кислородом, неинвазивная вентиляция легких и т. п.

Выделение НАР объясняют тем, что по условиям возникновения их следовало бы рассматривать как внебольничные, но по структуре возбудителей (высокий риск инфицирования полирезистентными штаммами) они могут быть близки к разновидности НП, что не нашло четкого подтверждения в современных исследованиях. В связи с этим российские эксперты считают нецелесообразным на данном этапе внедрение термина «пневмонии, связанные с оказанием медицинской помощи» и ведение этих пациентов рекомендуется проводить согласно клиническим рекомендациям по ВП, а указанные выше факторы учитывать в подборе антибактериальной терапии<sup>2</sup>.

Под **внебольничной пневмонией** понимают острое заболевание, развившееся вне стационара, либо диагностированное в первые 48 ч с момента госпитализации, сопровождающееся симптомами инфекции нижних отделов дыхательных путей (лихорадка, кашель, выделение мокроты, возможно гнойной, боль в грудной клетке, одышка) и рентгенологическими признаками «свежих» очагово-инфильтративных изменений в легких при отсутствии очевидной диагностической альтернативы<sup>3</sup>.

Внебольничная пневмония относится к наиболее распространенным инфекционным заболеваниям. Высок уровень как гипо-, так и гипердиагностики. В структуре смертности от болезней органов дыхания в Российской Федерации в 2015 году на долю пневмоний приходилось

<sup>1</sup> Пульмонология. Национальное руководство. 2016.

<sup>2</sup> Внебольничная пневмония. Федеральные клинические рекомендации Минздрава России. 2018.

<sup>3</sup> Пульмонология. Национальное руководство. 2016.

49,9 %. Ежегодно пневмония является причиной около 4 млн смертей в мире<sup>1</sup>.

**Этиология ВП.** Описано более ста микроорганизмов (бактерии, вирусы, грибы, простейшие), которые при определенных условиях могут являться возбудителями ВП. Однако большинство случаев заболевания ассоциируется с относительно небольшим кругом патогенов. Среди «типичных» возбудителей наиболее актуальны *Streptococcus pneumoniae* (*S. pneumoniae*), *staphylococcus aureus* (*S. aureus*), *Haemophilus influenzae* (*H. influenzae*), энтеробактерии — *Klebsiella pneumoniae* (*K. pneumoniae*) и др.<sup>2</sup>

«Атипичные» возбудители не удается идентифицировать при бактериоскопии или посеве на обычные питательные среды. Среди них наиболее часты *Mycoplasma pneumoniae* (*M. pneumoniae*) и *Chlamydia pneumoniae* (*C. pneumoniae*). *Legionella pneumophila* (*L. pneumophila*) — нечастый возбудитель внебольничной пневмонии (2—10 %), однако легионеллезная пневмония занимает второе место (после пневмококковой) по частоте смертельных исходов заболевания. Для некультуральной диагностики используются полимеразная цепная реакция (ПЦР), основанная на выявлении ДНК/РНК микроорганизмов, иммунохроматографические тесты и тесты на основе иммуноферментного анализа (ИФА)<sup>3</sup>.

Пневмонии могут вызывать респираторные вирусы, наиболее часто вирусы гриппа, коронавирусы, риносинтициальный вирус и др.

Значимость анаэробов, колонизирующих полость рта и верхние дыхательные пути, в этиологии ВП до настоящего времени окончательно не определена. Вероятность инфицирования анаэробами возрастает у лиц с доказанной или предполагаемой аспирацией, обусловленной эпизодами нарушения сознания при судорогах, неврологических заболеваниях, дисфагии<sup>4</sup>.

Для пневмоний у лиц с тяжелыми нарушениями иммунитета характерно участие цитомегаловирусной инфекции, *Pneumocystis carinii*, патогенных грибов, микобактерий туберкулеза наряду с прочими микроорганизмами, встречающимися при пневмониях других рубрик.

Этиологическая классификация лежит в основе рубрикации пневмоний по МКБ 10 (J13—J16 и J18), но установить этиологию внебольничной пневмонии удается менее, чем в половине случаев, что объясняется невозможностью получить качественный клинический материал, недостаточной информативностью микробиологических исследований и другими факторами<sup>5</sup>.

**Патогенез ВП.** Причинами развития воспалительной реакции в респираторных отделах легких могут быть как снижение эффективности защитных механизмов макроорганизма, так и массивность дозы или повышенная вирулентность микроорганизмов.

Выделяют четыре патогенетических механизма с разной частотой ответственных за развитие пневмонии<sup>1</sup>:

- аспирация секрета ротоглотки;
- вдыхание аэрозоля, содержащего микроорганизмы;
- гематогенное распространение из внелегочного очага инфекции (эндокардит трикуспидального клапана, септический тромбофлебит вен таза);
- непосредственное распространение инфекции из соседних пораженных тканей (например, абсцесс печени) или в результате инфицирования при проникающих ранениях грудной клетки.

Аспирация содержимого ротоглотки является основным путем инфицирования респираторных отделов легких. Причинами развития ВП является повреждение механизмов «самоочищения» трахеобронхиального дерева (кашлевой рефлекс, механизм мукоцилиарного клиренса, антибактериальная активность альвеолярных макрофагов и секреторных иммуноглобулинов). Проникновение в респираторные отделы легких микроорганизмов при определенных условиях (высокая вирулентность, массивность дозы) могут вызвать воспаление. Этиология ВП в подавляющем большинстве случаев связана с микрофлорой верхних отделов дыхательных путей, состав которой зависит от внешней среды, возраста пациента, сопутствующих заболеваний, предшествующей антибактериальной терапии.

Ингаляция аэрозоля микроорганизмов — менее частый путь развития ВП. Он играет основную роль при инфицировании облигатными патогенами, например *Legionella spp.* Еще меньшее значение (по частоте встречаемости) имеют гематогенное и непосредственное распространение возбудителя из очага инфекции.

По клинико-анатомической характеристике выделяют лobarную (крупозную, плевропневмонию), очаговую (бронхопневмонию) и интерстициальную пневмонию. При лobarной пневмонии имеет место гомогенная консолидация альвеолярного пространства за счет отека (консолидация), в патологический процесс вовлекается, как правило, одна или несколько долей. Типичным возбудителем является пневмококк. Признаком очаговой ВП является переход воспалительного процесса из мелких внутридольковых бронхов в окружающую их легочную ткань (бронхопневмония). Наиболее типичный возбудитель — золотистый стафилококк. Двухсторонние диффузные очаговые изменения определяются при небактериальной инфекции нижних дыхательных путей.

Инфильтраты интерстициального типа (матовое стекло) обычно не имеют отчетливой симптоматики при физическом обследовании

<sup>1</sup> Пульмонология. Национальное руководство. 2016.

<sup>1</sup> Внебольничная пневмония. Федеральные клинические рекомендации Минздрава России. 2018.

<sup>2</sup> Клинические рекомендации по диагностике, лечению и профилактике тяжелой внебольничной пневмонии у взрослых / А. Г. Чучалин [и др.]. М.: ООО «М-Вести», 2014.

<sup>3</sup> Там же.

<sup>4</sup> Пульмонология. Национальное руководство. 2016.

<sup>5</sup> Там же.



и могут быть не видны при рентгенографии. Они наблюдаются чаще при небактериальных пневмониях.

**Клиника ВП.** Для пневмококковой пневмонии (**крупозная, лобарная плевропневмония**) характерно острое начало, цикличность, стойко высокая температура тела с критическим падением, отчетливость аускультативных и перкуторных изменений в легких (табл. 8.3).

Таблица 8.3

Отличительные признаки крупозного легочного воспаления<sup>1</sup>

| Клинические признаки                                                                                                                                                                                                                                         | Рентгенологические признаки                                                                                   | Гематологические изменения                                                                                                                                                                        | Лабораторные показатели                                                                                                         |
|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Острое начало, озноб, рвота, боль в грудной клетке при вдохе. Цикличность, стойко высокая температура тела, критическое падение температуры. Отчетливость аускультативных и перкуторных изменений в легких. «Ржавая» или бурая, тягучая стекловидная мокрота | Гомогенность инфильтрации доли или сегмента. Отчетливая плевральная реакция. Выпуклые границы пораженной доли | Выраженный нейтрофильный лейкоцитоз. Сдвиг лейкоцитарной формулы: палочкоядерный нейтрофилез более 15 %, метамиелоциты в периферической крови. Токсигенная зернистость нейтрофилов. Анэозинофилия | Гиперфибриногенемия (более 12 мкмоль в 1 л). Олигурия, протеинурия, уробилинурия, цилиндрурия. Выделение пневмококка из мокроты |

В ее течении выделяют следующие стадии.

**Стадия начала болезни.** Начало острое, озноб, лихорадка 39—40 °С, рвота, боли в грудной клетке при вдохе (иногда в животе), кашель сухой, через 1—2 дня «ржавая» или бурая тягучая мокрота. Голосовое дрожание усилено, укорочение перкуторного звука (может быть тимпанит), ослабленное везикулярное дыхание, *crepitatio indur.*

**Стадия разгара.** Одышка 30—40 в 1 мин, тахикардия 100—120. Тупость, голосовое дрожание усилено (может отсутствовать). Дыхание бронхиальное (может не выслушиваться). Интоксикация с бредом, коллапс, стойко высокая температура тела с критическим падением.

**Стадия разрешения.** Притупление уменьшается, появляется тимпанический оттенок, голосовое дрожание усилено, бронхиальное дыхание ослабевает, *crepitatio redux.*

**Рентгенологически** характерна гомогенность инфильтрации доли или сегмента, отчетливая плевральная реакция, выпуклые границы пораженной доли.

**Лабораторные изменения:** высокий нейтрофильный лейкоцитоз, палочкоядерный нейтрофилез > 15 %, метамиелоциты, токсическая

зернистость нейтрофилов, анэозинофилия, олигоурия, протеинурия, цилиндрурия, выделение культуры *S. pneumoniae* из мокроты.

При **бронхопневмонии** начало трудно установить (обычно на фоне бронхита возникает вторая волна подъема температуры, усиливаются кашель, одышка, увеличивается количество слизисто-гнойной мокроты). Аускультативные и перкуторные изменения могут быть неотчетливы, при крупном очаге на периферии определяются притупление, усиление голосового дрожания, бронхиальное или ослабленное дыхание, сухие и влажные хрипы. Рентгенологически выявляется очаговая, пятнистая инфильтрация. В общем анализе крови — небольшой нейтрофильный лейкоцитоз, сдвиг влево, умеренное ускорение СОЭ. Наиболее типичным возбудителем очаговой пневмонии является золотистый стафилококк. Частые осложнения — плеврит и эмпиема плевры.

Вирусные респираторные инфекции и прежде всего **эпидемический грипп** рассматриваются как ведущий фактор риска воспаления легких. Вирусы могут вызывать как первичную вирусную пневмонию, так и являться своеобразным «проводником» бактериальной инфекции.

Выделяют **три типа пневмонии**<sup>1</sup>:

I — первичную вирусную пневмонию;

II — вирусно-бактериальную;

III — пневмонию после 14-го дня от начала заболевания.

В клинической картине ранней вирусной пневмонии, развивающейся в результате непосредственного вирусного поражения легких (пневмонии первых двух дней заболевания), преобладают выраженный интоксикационный синдром и синдром вирусиндуцированного острого повреждения легких с развитием ОРДС. Вторичная бактериальная пневмония, которая может сочетаться с первичным вирусным поражением легких или быть самостоятельным поздним осложнением респираторной вирусной инфекции (в первую очередь гриппа), развивается после 5—7 сут заболевания. Наиболее частыми возбудителями у пациентов с гриппом являются *S. aureus* и *S. pneumoniae*. Пневмония после 14-го дня, как правило, связана с грамотрицательной микрофлорой.

Среди внебольничных особо выделяют **аспирационную пневмонию** (АП), которая часто обусловлена эпизодами нарушения сознания при судорогах, травмах, отравлениях, неврологических заболеваниях (например, инсульте), заболеваниях, сопровождающихся нарушением моторики пищевода (табл. 8.4).

Получение **культуры анаэробных микроорганизмов** требует:

- правильного забора материала;
- его транспорта;
- посева на специальные среды.

**Аспирационный синдром** представляет «тройную угрозу»:

- 1) механической обструкции дыхательных путей;

<sup>1</sup> Клинические рекомендации по диагностике, лечению и профилактике тяжелой внебольничной пневмонии у взрослых.

<sup>1</sup> Основы диагностики : учебное пособие / под ред. В. Р. Вебера. М. : ОАО «Издательство «Медицина», 2008.

- 2) химического пневмонита;
- 3) бактериальной пневмонии.

Таблица 8.4

Факторы риска развития аспирационной пневмонии<sup>1</sup>

| Факторы риска, связанные с больным                                                                                                                                                                                                                                                                  | Факторы, связанные со свойствами аспираторного материала                                                                                |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Нарушение сознания (инсульт, судороги, алкоголизм, анестезия). Неврологические нарушения. Дисфагия (гастроэзофагеальный рефлюкс, рак пищевода). Нарушение защитных барьеров (после бронхоскопии, зонд для энтерального питания). Другие (рвота, положение на спине, гипергликемия, пожилой возраст) | pH материала менее 2,5. Крупные частицы в аспирате. Большой объем аспирата. Гипертонический раствор. Высокая бактериальная контаминация |

Аспирационная пневмония может рассматриваться как плеврально-легочная инфекция, которая при отсутствии терапии проходит следующие **этапы развития**:

- пневмонит (пневмония);
- некротизирующая пневмония (очаги деструкции размерами менее 1 см, без уровней жидкости);
- абсцесс легких (одиночные или множественные полости размерами более 2 см);
- эмпиема плевры.

Летальность при АП достигает 22 %.

Кроме указанных выше принципов классификации пневмоний — этиология, условия возникновения, состояние иммунитета (наличие иммуносупрессии) — важным является **оценка тяжести ВП**.

Смертность от **тяжелых форм ВП** превышает 10 %. Основной причиной смерти больных с тяжелой ВП является рефрактерная гипоксемия, септический шок и полиорганная недостаточность.

Для оценки тяжести ВП используются разнообразные критерии и шкалы. Один из вариантов критериев представлен в табл. 8.5.

Наибольшее распространение для оценки риска неблагоприятного исхода, выбора места лечения (амбулаторное, госпитализация в отделение общего профиля или отделение реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ)) получили шкала CURB/CRB-65, индекс тяжести пневмоний PSI или шкала PORT.

Так называемое британское правило (шкала CURB-65) включает всего лишь 5 признаков: 1) возраст ( $\geq 65$  лет); 2) нарушение сознания, обусловленное пневмонией; 3) тахипноэ  $\geq 30$  в минуту; 4) снижение систолического артериального давления  $< 90$  мм рт. ст. или диастоли-

ческого  $\leq 60$  мм рт. ст.; 5) уровень мочевины крови  $> 7$  ммоль/л<sup>1</sup>. Наличие каждого признака оценивается в 1 балл, общая сумма варьирует от 0 до 5 баллов, причем риск летального исхода возрастает по мере увеличения суммы.

Таблица 8.5

Критерии тяжелого течения внебольничной пневмонии<sup>2</sup>

| Клинические                                                                                                                                                                                                                                                  | Лабораторные                                                                                                                                                                                                                      |
|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Острая дыхательная недостаточность (ЧД $> 30$ в мин).<br>Гипотензия (АД сист. $< 100$ мм рт. ст., АД диаст. $< 60$ мм рт. ст.).<br>Мультилобарное, билатеральное поражение.<br>Нарушение сознания.<br>Внелегочный очаг инфекции (менингит, перикардит и др.) | Лейкопения ( $< 4 \times 10^9$ /л).<br>Гипоксемия ( $\text{SaO}_2 < 90\%$ , $\text{pO}_2 < 60$ мм рт. ст.).<br>Гемоглобин $< 100$ г/л.<br>Гематокрит $< 30\%$ .<br>Острая почечная недостаточность (анурия, повышение креатинина) |

CRB-65 отличается отсутствием в критериях оценки лабораторного параметра — уровня мочевины, что позволяет использовать эту шкалу у амбулаторных больных и в приемном покое лечебного учреждения.

Критерии IDSA/ATS (Американского торакального общества и Американского общества инфекционных болезней) представлены в табл. 8.6<sup>3</sup>. Наличие одного «большого» или трех «малых» критериев является показанием к госпитализации в ОРИТ.

Таблица 8.6

IDSA/ATS критерии тяжелой ВП

| «Большие критерии»                                                                      | «Малые критерии»                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                 |
|-----------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Выраженная ДН, требующая ИВЛ.<br>Септический шок (необходимость введения вазопрессоров) | ЧДД $\geq 30$ в минуту.<br>$\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 250$ .<br>Мультилобарная инфильтрация.<br>Нарушение сознания.<br>Уремия (остаточный азот мочевины $\geq 20$ мг / дл).<br>Лейкопения $< 4 \times 10^9$ /л.<br>Тромбоцитопения $< 100 \times 10^{12}$ /л.<br>Гипотермия $< 36^\circ\text{C}$ .<br>Гипотензия, требующая интенсивной инфузионной терапии |

При оценке тяжести пациента с ВП учитывается наличие **осложнений**, которые делят на легочные и внелегочные.

**Легочные осложнения:** плевральный выпот (неосложненный и осложненный), эмпиема плевры, деструкция/абсцедирование легочной

<sup>1</sup> Пульмонология. Национальное руководство. 2016.

<sup>1</sup> Пульмонология. Национальное руководство. 2016.

<sup>2</sup> Этиология, классификация и лечение пневмоний : учеб. пособие / В. Р. Вебер, М. С. Смирнова ; НовГУ им. Ярослава Мудрого. Великий Новгород, 2017.

<sup>3</sup> Клинические рекомендации по диагностике, лечению и профилактике тяжелой внебольничной пневмонии у взрослых.

ткани, гангрена, ателектаз, пневмоторакс, пиопневмоторакс, бронхо-обструктивный синдром и др.

**Внелегочные осложнения:** острая дыхательная недостаточность, острый респираторный дистресс-синдром (ОРДС), септический шок, синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови (ДВС-синдром), психозы, анемия; мультиорганные поражения с развитием полиорганной недостаточности.

**Поражения других органов:** менингит, менингоэнцефалит, отит, миокардит, инфекционный эндокардит, перикардит, медиастинит.

**Диагностика.** Диагноз ВП считается определенным при наличии у пациента подтвержденной рентгенологически очаговой инфильтрации легочной ткани и ряда клинических признаков. В «золотой стандарт» ВП входят<sup>1</sup>:

- остро возникшая лихорадка  $> 38^{\circ}\text{C}$  или же гипотермия;
- кашель и продукция мокроты;
- данные физикального обследования (фокус крепитации и/или мелкопузырчатые хрипы, шум трения плевры, бронхиальное или ослабленное дыхание, укорочение перкуторного звука);
- лейкоцитоз  $> 10 \times 10^9/\text{л}$  и/или палочкоядерный сдвиг  $> 10\%$ ;
- данные имидж-диагностики.

**К лабораторным методам, используемым при пневмонии относятся<sup>2</sup>:**

- развернутый анализ крови;
- пульсоксиметрия, при наличии острой ДН с  $\text{SpO}_2 < 90\%$  по данным пульсоксиметрии и во всех случаях тяжелой ВП рекомендуется: исследование газов артериальной крови с определением  $\text{PaO}_2$ ,  $\text{PaCO}_2$ , pH, бикарбонатов, лактата.
- С-реактивный белок;
- биохимический анализ крови (мочевина, креатинин, электролиты, печеночные ферменты, билирубин, глюкоза, альбумин);
- исследование плевральной жидкости (определение pH, активности ЛДГ, содержания белка, цитологическое исследование) при наличии плеврального выпота и условий безопасного проведения плевральной пункции (визуализация на латерограмме свободно смещаемой жидкости с толщиной слоя  $> 1,0\text{ см}$ ). Проводят бактериоскопию мазка, окрашенного по Граму или другими методами с последующим культуральным исследованием, направленным на выделение аэробных и анаэробных возбудителей;
- при тяжелой ВП коагулограмма с определением протромбинового времени, МНО, АЧТВ.

Для этиологической диагностики используются культуральное исследование крови, бактериоскопия и бактериологическое исследова-

ние респираторного образца (мокрота, трахеальный аспират, образцы, получаемые при бронхоскопии).

**Бактериоскопия** мазка, окрашенного по Граму, позволяет выявить наличие грамположительной (в основном кокковой) или грамотрицательной флоры, что помогает в выборе эмпирической терапии. При бактериоскопии могут быть обнаружены диплококки, стрептококки, стафилококки, *K. pneumoniae*, дрожжеподобные грибы, аспергиллы и др.

**Посев мокроты** на микрофлору (необходимо получение отделяемого из нижних отделов дыхательных путей) позволяет определить вид возбудителя, произвести количественное определение КОЕ/мл, оценить чувствительность к антибиотикам, подобрать этиологическую антибактериальную терапию.

**Экспресс методы** по выявлению пневмококковой (выявление пневмококкового клеточного С-полисахарида в моче) и легионеллезной антигенурии рекомендованы всем больным с тяжелой пневмонией. Для выявления атипичных возбудителей (*C. pneumoniae*, *M. pneumoniae*, *L. pneumophila*) применяется ПЦР (предпочтительно исследование мокроты, бронхоальвеолярный лаваж (БАЛ), аспирата из трахеи, при невозможности — объединенный мазок из носоглотки и задней стенки глотки) и выявление антигенов методами иммунохроматографии, ИФА, иммунофлюоресценции.

Современные методы обнаружения респираторных вирусов основаны на обнаружении РНК/ДНК возбудителей с помощью ПЦР (основной метод) и антигенов методами иммунохроматографии, ИФА, иммунофлюоресценции. Существующие тест-системы позволяют определять субтипы вирусов гриппа А, например, пандемического вируса гриппа А/Н1N1/pdm09 и высокопатогенного вируса гриппа А/Н5N1. Обследование на грипп должно проводиться всем пациентам с тяжелой пневмонией во время эпидемии гриппа в регионе или при наличии клинических или эпидемиологических данных о возможном инфицировании<sup>1</sup>.

**Инструментальная диагностика** при ВП включает лучевые методы исследования (рентгенография, компьютерная томография органов грудной полости), ультразвуковые исследования, фибробронхоскопию, ЭКГ.

**Рентгенография** органов грудной клетки производится в передней прямой и боковой проекциях (при неизвестной локализации воспалительного процесса целесообразно выполнять снимок в правой боковой проекции). На рис. 8.6—8.9 представлены различные виды пневмонической инфильтрации<sup>2</sup>.

**Дополнительные методы диагностики:** бронхоскопия; торакоцентез.

<sup>1</sup> Тяжелые формы гриппа. Клинические рекомендации Минздрава России. 2016. Российское респираторное общество (электронный ресурс) // <http://spulmo.ru/>. Дата обращения: 08.07.2018.

<sup>2</sup> Основы диагностики : учебное пособие.

<sup>1</sup> Пульмонология. Национальное руководство. 2016.

<sup>2</sup> Внебольничная пневмония. Федеральные клинические рекомендации Минздрава России. 2018.

**Лечение ВП.** В антибактериальной терапии (АБТ) препаратами выбора являются  $\beta$ -лактамы (пенициллины, в том числе с клавулановой кислотой, цефалоспорины), макролиды, респираторные фторхинолоны.

Российское респираторное общество и Межрегиональная ассоциация по клинической микробиологии и антимикробной химиотерапии (РРО/МАКМАХ) рекомендует режимы стартовой (эмпирической) терапии группам пациентов в зависимости от места оказания помощи (амбулаторные условия, стационар), наличия хронических сопутствующих заболеваний и других факторов риска инфицирования редкими или полирезистентными микроорганизмами<sup>1</sup>.



**Рис. 8.6. Рентгенография органов грудной клетки:**  
а — правосторонняя бронхопневмония; б — мелкие инфильтраты с рассасыванием в динамике на фоне деформирующего бронхита

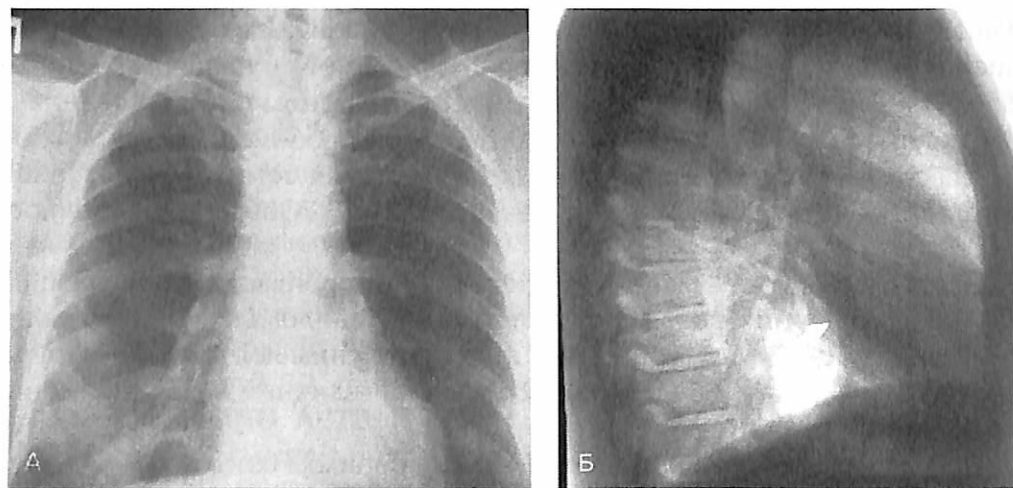


**Рис. 8.7. Периссиссуральная среднедолевая пневмония**

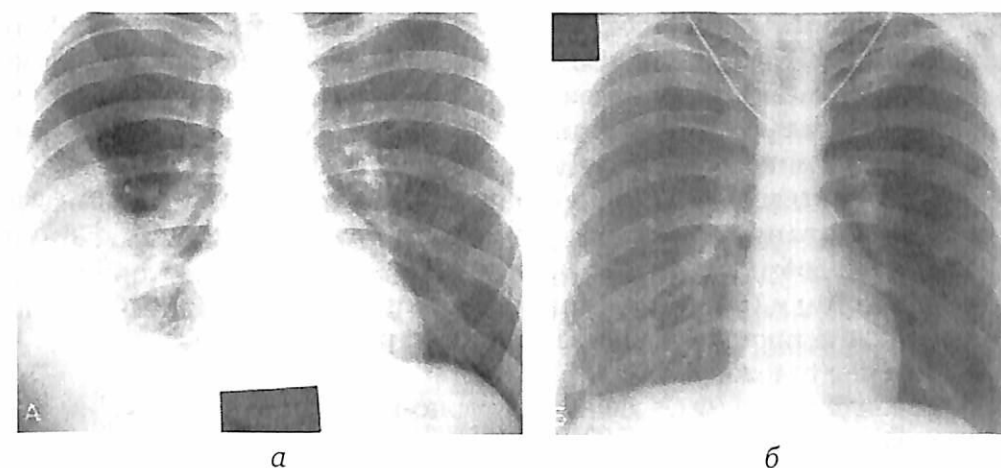


**Рис. 8.8. Рентгенография органов грудной клетки:**  
а — пневмококковая полисегментарная нижнедолевая пневмония, осложненная плевритом; б — через две недели лечения (рассасывание инфильтрата и выпота)

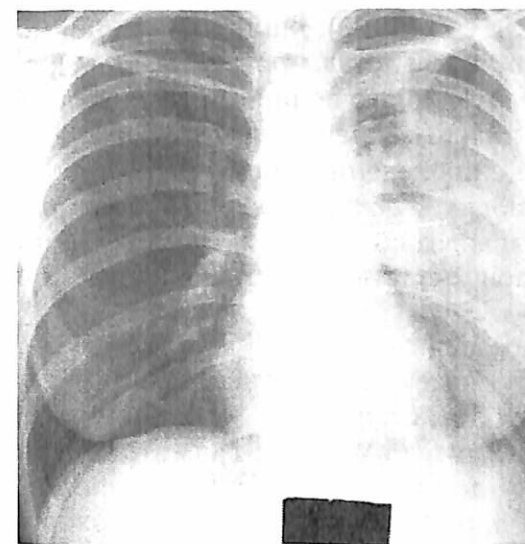


**Рис. 8.9. Абсцедирующая нижнедолевая левосторонняя пневмония. Инфильтрация нижней доли с формированием абсцесса в верхушечном сегменте**

Способ введения антибиотика зависит от тяжести течения. Приведены рекомендации по выбору АБТ в случае выявления конкретного возбудителя (этиотропной терапии). Длительность определяется исходной тяжестью заболевания, осложнениями, сопутствующими заболеваниями.

При тяжелом течении пневмонии требуется комплексная терапия. В неантимикробное лечение тяжелых пневмоний РРО/МАКМАХ включает:

— респираторную поддержку;

<sup>1</sup> Внебольничная пневмония. Федеральные клинические рекомендации Минздрава России. 2018.

— глюкокортикостероиды (показания: длительность септического шока менее 1 сут, рефрактерный шок), через 2 сут оценивается эффективность, длительность не более 7 сут);

— заместительную терапию иммуноглобулинами при тяжелой пневмонии, осложненной сепсисом (неоднозначные данные);

— иммуностимуляцию: гранулоцит-колониестимулирующий фактор (ГКСФ), гранулоцит-макрофаг-колониестимулирующий фактор (ГМКСФ) — необходим отбор пациентов;

— муколитики (амброксол, ацетилцистеин, карбоцистеин);

— бронхолитики при бронхиальной обструкции;

— лечение осложнений;

— реабилитацию (ФТЛ, ЛФК, санаторно-курортное лечение)<sup>1</sup>.

**Нозокомиальная (госпитальная) пневмония (НП)** — пневмония, развивающаяся через 48 ч и более после госпитализации при отсутствии инкубационного периода на момент поступления больного в стационар<sup>2</sup>.

Нозокомиальная пневмония занимает 3-е место среди всех госпитальных инфекций (15—18 %) и является самой частой нозокомиальной инфекцией в ОИТ ( $\geq 45$  %). Данный вид пневмонии характеризуется чрезвычайно высокой летальностью (до 50 %), особенно в случаях тяжелого течения, вызванного полирезистентными штаммами.

Среди нозокомиальных пневмоний особое место занимают пневмонии, связанные с проведением искусственной вентиляции легких (НП<sub>ИВЛ</sub>), или *вентилятор-ассоциированные пневмонии* (ВАП), развившиеся не ранее чем через 48 ч от момента интубации трахеи и начала проведения ИВЛ, при отсутствии признаков легочной инфекции на момент интубации<sup>3</sup>.

У пациентов, находящихся на ИВЛ, частота НП составляет 60 %.

**Этиология.** НП может вызываться различными возбудителями и иметь полимикробный характер. Наиболее частыми этиологическими агентами являются аэробные грамотрицательные микроорганизмы, такие как *P. aeruginosa*, *E. coli*, *K. pneumonia*, *Acinetobacter spp.* Достаточно часто при НП выделяют грамположительные бактерии, включая *метициллин-резистентные штаммы S. aureus (MRSA)*.

Частота выделения полирезистентных возбудителей НП, таких как *S. maltophilia* и *S. serasia*, варьирует в зависимости от стационара, популяции пациентов, типа ОИТ, что свидетельствует о необходимости локального эпидемиологического надзора за этиологией и антимикробной резистентностью<sup>4</sup>.

Нозокомиальная пневмония, вызванная анаэробами, может быть следствием аспирации у неинтубированных пациентов, однако редко встречается у пациентов с НП<sub>ИВЛ</sub>. Нозокомиальная пневмония, вызванная несколькими возбудителями, чаще возникает у взрослых пациентов с ОРДС. Роль *Legionella spp.* более высока у пациентов с иммунодефицитными состояниями и, в частности, после трансплантации органов. Частота НП, вызванных вирусом гриппа, РС-вирусом, цитомегаловирусом и вирусом простого герпеса, низка. У пациентов без иммунодефицитов НП, вызванные грибами, практически не встречаются.

На рис. 8.10 представлены пути проникновения инфекции при НП.



Рис. 8.10. Пути проникновения инфекции при нозокомиальной пневмонии<sup>1</sup>

Вероятность развития НП существенно возрастает при наличии соответствующих факторов риска<sup>2</sup>.

К факторам риска возникновения НП у пациента относятся: пожилой возраст, курение, наличие сопутствующих заболеваний (ХОБЛ, дыхательная, почечная недостаточность, грипп, сахарный диабет, алкоголизм), кома.

Факторами риска возникновения НП, связанными с медицинскими манипуляциями, являются длительная госпитализация, эндотрахеальная интубация, медикаментозная терапия (седативные, миорелаксанты, глюкокортикостероиды (ГКС), цитостатики), повышение рН желудка, длительные и сложные оперативные вмешательства (осо-

<sup>1</sup> Этиология, классификация и лечение пневмоний : учеб. пособие.

<sup>2</sup> Пульмонология. Национальное руководство. 2016.

<sup>1</sup> Клинические рекомендации по диагностике, лечению и профилактике тяжелой внебольничной пневмонии у взрослых.

<sup>2</sup> Пульмонология. Национальное руководство. 2016.

<sup>3</sup> Нозокомиальная пневмония у взрослых: Российские национальные рекомендации / под ред. акад. РАН Б. Р. Гельфанда; отв. ред. Д. Н. Проценко, Б. Ц. Белоцерковский. 2-е изд., перераб. и доп. М. : ООО «Медицинское информационное агентство», 2016.

<sup>4</sup> Нозокомиальная пневмония у взрослых: Российские национальные рекомендации. 2016.



бенно на органах грудной клетки и брюшной полости), питание через назогастральный зонд, кормление в лежачем положении.

В основе **классификации НП** лежат сроки развития, тяжесть, наличие или отсутствие факторов риска полирезистентных возбудителей

В соответствии с ней выделяют<sup>1</sup>:

— **раннюю НП**, возникающую в течение первых 4 дней с момента госпитализации, для которой характерны возбудители, чувствительные к традиционно используемым антибиотикам;

— **позднюю НП**, развивающуюся не ранее 5 дня госпитализации, которая характеризуется высоким риском наличия полирезистентных возбудителей и менее благоприятным прогнозом.

Сам по себе срок возникновения НП<sub>ивл</sub> без учета факторов риска выделения бактерий с высоким уровнем резистентности к антибиотикам имеет ограниченное значение — в силу возможности их участия в этиологии и ранней пневмонии (в частности, на фоне назначения антибактериальных препаратов (АБП) с целью профилактики или терапии).

Для оптимизации стартовой антибактериальной терапии более целесообразна **стратификация больных** в зависимости от наличия **факторов риска антибиотикорезистентности возбудителей** пневмонии. К ним относятся предшествующая госпитализация и антибактериальная терапия, пребывание в домах длительного сестринского ухода, хронический диализ и др.

**Диагностическими критериями НП** являются<sup>2</sup>:

— появление на рентгенограмме «свежих» очагово-инфильтративных изменений в легких;

— два из приведенных ниже признаков:

- лихорадка  $> 39,3^{\circ}\text{C}$ ,
- бронхиальная гиперсекреция,
- $\text{P}_a\text{O}_2/\text{FiO}_2 < 240$ ;

— два из приведенных ниже признаков:

- кашель, тахипноэ, фокус инспираторной крепитации и и/или мелкопузырчатые хрипы, влажные хрипы, бронхиальное дыхание,
- лейкопения ( $< 4,0 \cdot 10^9/\text{л}$ ) или лейкоцитоз ( $> 12,0 \cdot 10^9/\text{л}$ ), палочкоядерный сдвиг ( $> 10\%$ ),
- гнойная мокрота/бронхиальный секрет ( $> 25$  полиморфноядерных лейкоцитов в поле зрения при увеличении 100).

**Лечение.** При ранней НП, развившейся у пациентов, у которых полирезистентные штаммы маловероятны, рекомендуется монотерапия (цефалоспорины III–IV поколений или карбапенем без антипсевдомонадной активности, ингибиторзащищенный аминопенициллин, фторхинолон)<sup>3</sup>.

При поздней НП или НП, развившейся у пациентов, у которых возможно наличие полирезистентных возбудителей, оправдано использование комбинаций антибиотиков, препаратов с антипсевдомонадной активностью, по крайней мере, до выделения возбудителя и определения его чувствительности. При выборе антимикробного препарата (АМП) для эмпирической антимикробной терапии (АМТ) нозокомиальной пневмонии учитывается локальная ситуация с чувствительностью возбудителей к этим препаратам.

У иммунокомпрометированных больных с микотической НП (чаще всего аспергиллез легких) проводится антифунгальная терапия (вориконазол, эхинокандины, амфотерицин В).

Терапия может быть изменена на антибиотики более узкого спектра, если не выделены возбудители, против которых была направлена эмпирическая терапия (например, *P. aeruginosa*, MRSA), или если вызванный возбудитель оказался чувствителен к препаратам с более узким спектром действия. Такая тактика — **деэскалация терапии** — является общепризнанной при лечении НП. Затруднения связаны со скоростью получения результатов бактериологического исследования и в нашей стране с достоверным определением чувствительности к антибактериальным препаратам<sup>1</sup>.

**Респираторная терапия** включает респираторную поддержку, а также методы мобилизации и удаления бронхиального секрета, такие как высокочастотная компрессия грудной стенки (HFCWC), положительное экспираторное давление (PEF), постуральный дренаж, высокочастотная перкуссионная вентиляция легких (HFPV).

Крайне важна **профилактика**, которая является основным эффективным средством снижения частоты внутрибольничных инфекций, в частности такого жизнеугрожающего состояния, как НП.

**Меры по профилактике НП** включают<sup>2</sup>:

— обучение и тренировка медицинского персонала ОИТ;

— надзор за пациентами высокого риска ВАП в ОИТ;

— соблюдение мер по прерыванию путей передачи инфекции из экзогенных источников (дезинфекция и уход за оборудованием, предосторожность при контакте с секретом дыхательных путей, тщательное мытье рук);

— снижение нерационального использования препаратов, повышающих риск эндогенного инфицирования (гипнотики, миорелаксанты, наркотические анальгетики);

— предотвращение аспирации содержимого ротоглотки: при зондовом кормлении — приподнятый головной конец кровати на  $30^{\circ}$ , скорейшее удаление назогастрального зонда, эффективное дренирование подсвязочного пространства, контроль перистальтики кишечника;

<sup>1</sup> Пульмонология. Национальное руководство. 2016.

<sup>2</sup> Там же.

<sup>3</sup> Там же.

<sup>1</sup> Нозокомиальная пневмония у взрослых: Российские национальные рекомендации. 2016.

<sup>2</sup> Там же.

— при профилактике стрессовых язв предпочтительное использование Н2-блокаторов (препараты выбора) и сукральфата;

— селективная деконтаминация ротоглотки и желудочно-кишечного тракта.

## 8.4. Абсцесс легкого

**Абсцесс легкого** наряду с гангреной представляют собой патологический процесс с развитием некроза и последующим распадом ткани легкого.

В литературе для данных процессов использовали такие термины как (острые гнойные заболевания легких, острая инфекционная деструкция, острое легочное нагноение). В. И. Стручков (1967) описывал абсцесс как ограниченное скопление гноя, имеющее стенки, полость и содержимое, а гангрену — как обширный некроз, не имеющий четкого отграничения и характеризующийся более тяжелым течением<sup>1</sup>.

**Этиология.** Развитие абсцесса легкого связывают с грамположительными кокками (стафилококки, стрептококки), грамотрицательные микроорганизмы (*Enterobacteriaceae* spp., синегнойная палочка, клебсиелла, протей, *H. influenzae*, анаэробная флора).

**Пути проникновения возбудителя:** бронхогенный (из ротовой полости, носоглотки, гематогенное инфицирование; травматический — непосредственное проникновение возбудителя при открытом повреждении легких).

**Механизмы патогенеза.** Формированию абсцесса способствует параневмоническая деструкция легочной ткани, обострение хронических нагноительных заболеваний легких, сепсис, обтурация бронхов опухолью, поддиафрагмальный абсцесс. Большую роль играет аспирации инородных тел, пищевых масс, содержимого желудка у лиц с неврологическими заболеваниями, в бессознательном состоянии, в алкогольном опьянении, после эпилептического припадка.

Частыми патогенетическими механизмами являются тромбоз ветвей легочной артерии, ДВС-синдром. Развитию абсцесса способствуют иммунодефицитные состояния на фоне хронических заболеваний (сахарный диабет, гемобластозы, алкоголизм), инфекций (грипп), иммуносупрессивной терапии (глюкокортикоиды, цитостатики), СПИД<sup>2</sup>.

Важное значение в патогенезе играют нарушение микроциркуляции, системная воспалительная реакция. Инфекционная деструкция приводит к гнойно-резорбтивной интоксикации (лихорадка, токсическое поражение паренхиматозных органов, угнетение кроветворения); нарушению водно-электролитного и белкового обмена, гипоксемии.

**Клиника.** Характерно острое начало с лихорадки, озноба, болей в груди.

<sup>1</sup> Пульмонология. Национальное руководство. 2016.

<sup>2</sup> Там же.

**До прорыва гноя** в бронхиальное дерево кашель обычно отсутствует либо он незначительный с отхаркиванием слизисто-гнойной мокроты. Над зоной поражения перкуторно определяется притупление, при аускультации дыхание ослаблено, нередко выслушивается шум трения плевры. В общем анализе крови выраженный лейкоцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, увеличение СОЭ. При рентгенографии легких выявляется массивное гомогенное затемнение пораженного отдела легкого. Бронхоскопию до прорыва гноя в бронх не проводят из-за опасности распространения инфекции.

**После прорыва гноя** в бронх, если имеется хороший дренаж, выделяется большое количество гнойной мокроты («полным ртом»), иногда с примесью крови и неприятным запахом. При этом температура тела снижается, самочувствие улучшается, кровь нормализуется. Над зоной поражения легких выслушивается бронхиальное дыхание и влажные хрипы. При рентгенографии легких выявляется на фоне инфильтрата округлая полость с горизонтальным уровнем жидкости в ней. В дальнейшем инфильтрация исчезает, полость уменьшается, жидкость в ней исчезает.

В течение 1—3 месяцев может наступить благоприятный исход: формируется тонкостенная киста или очаговый пневмосклероз.

При неблагоприятном исходе (плохое дренирование полости абсцесса, сниженная реактивность организма) абсцесс становится хроническим. Сохраняется лихорадка с ознобами и профузными потами, отхаркивается большое количество гнойной, зловонной мокроты, больной постепенно худеет. Нарастает одышка, цианоз, пальцы приобретают форму «барабанных палочек», а ногти — «часовых стекол». В крови сохраняются лейкоцитоз, высокая СОЭ, появляется анемия и гипопроотеинемия. Рентгенологически определяется полость с уровнем жидкости. С диагностической и лечебной целью может выполняться бронхоскопия.

**Возможные осложнения** абсцесса легкого: эмпиема плевры, пиопневмоторакс, легочное кровотечение.

**Лечение** включает несколько этапов: интенсивная, консервативная терапия, восстановительное лечение. Проводится коррекция электролитных, реологических нарушений, гипоксемии, стабилизация гемодинамики дезинтоксикационная, инфузионно-трансфузионная, антибактериальная терапия, специфическая иммунотерапия (антистафилококковый гамма-глобулин)<sup>1</sup>. Для эвакуации гнойного содержимого из полостей используют санационную фибробронхоскопию с растворами антисептиков, катетеризация полости через дренирующий бронх с санацией. При расположении абсцесса в нижних долях проводят постуральный дренаж, приподнимая ножной конец кровати на 20—30 см. При хроническом абсцессе применяют повторные лечебные бронхоскопии с максимальным отсасыванием секрета, про-

<sup>1</sup> Респираторная медицина : в 2 т. Т. 1.

мывание муко- и фибринолитиками и введением антибактериальных средств. По показаниям производится хирургическое вмешательство.

## 8.5. Бронхоэктатическая болезнь

**Бронхоэктазы** — это *сегментарные расширения просветов бронхов*, обусловленные деструкцией или нарушением нервно-мышечного тонуса их стенок вследствие воспаления, дистрофии, склероза или гипоплазии структурных элементов бронхов<sup>1</sup>.

**Бронхоэктатическая болезнь** (bronхоэктазии) — гнойно-воспалительный процесс в резко расширенных деформированных бронхах с инфильтративными и склеротическими изменениями в перибронхиальном пространстве, ведущий к дальнейшему необратимому расширению бронхов с нарушением их дренажной функции, развитию ателектазов, эмфиземы, цирроза в региональной паренхиме легкого<sup>2</sup>.

**Этиопатогенетическая классификация бронхоэктазий<sup>3</sup>:**

- постинфекционные — инфекции у детей, коклюш, корь, абсцесс у взрослых, туберкулез;
- обструктивные — инородное тело, опухоли;
- аспирационные — аспирационные пневмонии, гастроэзофагальный рефлюкс;
- врожденные аномалии — дисплазии (гипоплазии, карликовость и др.);
- генетические заболевания — муковисцидоз, синдром цилиарной дискинезии (синдром Зиверта-Картагенера);
- дефицит или аномалии  $\alpha$ 1-антитрипсина;
- первичные иммунодефициты;
- другие причины (микозы, ВИЧ-инфекция и др.);

Остаются открытыми вопросы о врожденных и приобретенных причинах бронхоэктазий, их первичности и вторичности. К первичным относят бронхоэктазы при врожденных аномалиях и генетических заболеваниях легких. Вторичные могут быть обусловлены любыми причинами, вызывающими повреждение легких<sup>4</sup>.

Наиболее обоснованным можно считать взгляд на бронхоэктазии как на регионарное расширение бронхов обычно IV—VI порядков, превышающее просвет нормального бронха в 2 раза и более, возникающее, как правило, в возрасте от 3 до 18 лет и проявляющееся хроническим, преимущественно эндобронхиальным нагноением.

В большинстве случаев отмечается постнатальное нарушение дифференцировки бронхиального дерева под влиянием бронхолегочной инфекции, после перенесенных в раннем детском возрасте кори, коклюша, гриппа, пневмоний.

Патологический процесс имеет следующую последовательность: катаральный бронхит → панбронхит → перибронхит с перибронхиальной пневмонией → деформирующий бронхит с разрушением эластических и мышечных волокон → бронхоэктазы.

В зависимости от состояния больного в момент обследования должна указываться фаза процесса: *обострения* или *ремиссии*.

Важна *распространенность* (поражение сегментов, доли легкого, *двусторонний процесс*), подразделение на *центральные* (проксимальные бронхи, включая субсегментарные) и *периферические* (с 5-й по 16-ю градации). В зависимости от формы расширения бронхов различают бронхоэктазии:

- а) цилиндрические;
- б) мешотчатые;
- в) веретенообразные;
- г) кистоподобные;
- д) смешанные.

Между ними существует много переходных форм. Кроме того, бронхоэктазии делят на *ателектатические* и *не связанные с ателектазом*, что удобно в практическом отношении.

Для выбора тактики лечения различают следующие *формы* течения заболевания<sup>1</sup>:

- 1) интермиттирующее;
- 2) осложненное:
  - легочным кровотечением;
  - патологией плевральной полости (спонтанным пневмотораксом, эмпиемой плевры);
  - патологией ткани легкого (абсцессом и гангреной, циррозом);
  - сепсисом;
  - внелегочными процессами (язвой желудка и двенадцатиперстной кишки, амилоидозом).

**Клиника.** Основным симптомом бронхоэктатической болезни является *кашель* с выделением мокроты, наиболее выраженный в утренние часы. При цилиндрических бронхоэктазах мокрота обычно отходит без затруднений, тогда как при мешотчатых и веретенообразных — нередко с трудом. При сухих бронхоэктазах кашель и мокрота отсутствуют (эти бронхоэктазы проявляются лишь кровотечением, иногда угрожающим).

В период ремиссии количество слизисто-гнойной *мокроты* не превышает в среднем 30 мл/сут. При обострении заболевания в связи с острыми респираторными инфекциями или после переохлаждения

<sup>1</sup> Пульмонология. Национальное руководство. 2016.

<sup>2</sup> Там же.

<sup>3</sup> Респираторная медицина : в 2 т. Т. 1.

<sup>4</sup> Пульмонология. Национальное руководство. 2016.

<sup>1</sup> Пульмонология. Национальное руководство. 2016.

кашель усиливается, количество мокроты увеличивается до 300 мл/сут и более, иногда достигая 1 л, приобретает гнойный характер. Гнилостный запах мокроты не характерен для бронхоэктатической болезни и появляется лишь при абсцедировании.

**Кровохарканье** встречается у 25—34 % больных. Чаще всего отмечают прожилки крови в мокроте, но иногда возникает профузное легочное кровотечение. Источником кровохарканья и кровотечения становятся бронхиальные артерии (особенно артерии среднедолевого бронха). Кровохарканье наблюдается главным образом весной и осенью, что связывают с обострением воспалительного процесса.

**Одышка и синдром бронхиальной обструкции** отмечаются у 40 % больных. Эти симптомы обусловлены сопутствующим хроническим обструктивным бронхитом, предшествующим образованию бронхоэктазов или возникающим вследствие нагноившихся первичных бронхоэктазов.

**Боли в грудной клетке** на стороне поражения отмечаются обычно при обострении заболевания, развитии перифокальной пневмонии и парапневмонического плеврита.

В период обострения и при тяжелом течении заболевания общее состояние больных значительно ухудшается. Наряду с увеличением количества гнойной мокроты появляются признаки интоксикации: продолжительное повышение температуры тела (обычно до 38 °С), потливость, слабость, недомогание. Над областью поражения выслушиваются влажные и сухие хрипы.

При длительном течении бронхоэктатической болезни нередко наблюдаются *изменения концевых фаланг пальцев рук* — форма «барабанных палочек» и ногтей — форма «часовых стекол». Грудная клетка может быть деформирована вследствие пневмофиброза и эмфиземы легких.

Несмотря на яркую клиническую картину бронхоэктатической болезни, диагностировать ее удается, как правило, через много лет от начала заболевания. Больных продолжительное время лечат по поводу туберкулезной интоксикации, туберкулезного бронхоаденита и туберкулеза легких, хронического бронхита.

**При рентгенографии** выявляются тяжистость, ячеистость, кистовидные изменения легочного рисунка, уменьшение объемов отдельных зон легкого, прежде всего базальных сегментов, средней доли и язычковых сегментов.

Главным диагностическим исследованием является **компьютерная томография**. Сравнивают ширину бронха с калибром сопровождающей легочной артерии<sup>1</sup>. Двойное превышение ширины бронха над артерией указывает на дилатацию, так называемый симптом «перстня», где кольцом служит просвет бронха, а «камнем» — сечение артерии. Отсутствие сужения просвета бронха по направлению к периферии однозначно указывает на эктазию — синдром «трамвайного пути».

Оба симптома отражают цилиндрический тип бронхоэктазов. Неравномерность просвета бронха с дивертикулообразными выпячиваниями (четками) характерна для варикозных бронхоэктазов. Разнокалиберные тонкостенные воздушные полости по ходу магистральных бронхов характеризуют кистозные бронхоэктазии.

Наиболее часто бронхоэктазы встречаются в нижней доле слева и в средней доле справа. Расположенные в верхних долях кистовидные бронхоэктазы нередко имеют туберкулезный генез и возникают в результате посттуберкулезного сужения бронха.

Бронхография может проводиться по показаниям перед оперативным лечением.

Во время бронхоскопического исследования бронхоэктазы не видны. **Бронхоскопия** позволяет оценить протяженность бронхита, степень интенсивности воспаления слизистой оболочки бронхов в зависимости от стадии обострения или ремиссии бронхоэктатической болезни. При бронхоскопии можно заподозрить наличие бронхоэктазов на основании признака Суля, который указывает на дистальное расширение бронхов: появление опалесцирующих пузырьков воздуха в окружности заполненных гноем устьев.

Наличие бронхоэктазов следует заподозрить на основании анамнестических сведений (кашель с выделением мокроты с детства, повторные пневмонии, зачастую в одной и той же доле легкого) и выявления стойко сохраняющихся влажных хрипов в период ремиссии болезни.

**Лечение.** Достаточно интенсивное и своевременно начатое (особенно у детей) консервативное лечение позволяет добиться длительной ремиссии.

Методы санации бронхиального дерева принято делить на пассивные (постуральный дренаж с применением муколитиков) и активные (санационная бронхоскопия).

**Постуральный дренаж** больным бронхоэктатической болезнью обязательно проводят, по крайней мере, 2 раза в день (утром после сна и вечером перед сном). При обострении болезни дренаж следует использовать многократно. Выделение мокроты значительно возрастает при сочетании перкуссии грудной клетки с постуральным дренажом. Эффект постурального дренажа может быть усилен назначением муколитиков.

Решающее значение, однако, имеют активные методы санации бронхиального дерева. Наиболее эффективны **санационные бронхоскопии**.

**Медикаментозное лечение.** Для улучшения мобилизации мокроты используются бронходилататоры в том числе через небулайзер, в сочетании с муколитиками. В фазе обострения применяют **антибактериальные средства** (после бактериологического исследования с идентификацией возбудителя), дезинтоксикацию, иммунокорригирующую терапию<sup>1</sup>. Существенное значение при этом имеет путь вве-

<sup>1</sup> Пульмонология. Национальное руководство. 2016.

<sup>1</sup> Пульмонология. Национальное руководство. 2016.

дения антибиотика, антибактериальных средств. Принимаемые внутрь и даже вводимые парентерально препараты могут оказаться весьма эффективными при лечении перифокальной пневмонии, менее эффективными — при бронхите и вовсе неэффективными — при лечении бронхоэктазов. При бронхоэктатической болезни даже внутрибронхиальное введение антибиотика через бронхоскоп неэффективно, так как пациент откашливает его вместе с содержимым бронхиального дерева в первые же минуты после окончания бронхоскопии. В связи с этим заслуживает внимания методика интрабронхиального лимфотропного введения антибактериальных препаратов.

**Хирургическое лечение** проводится по показаниям (легочные кровотечения, пневмоторакс, не купируемый дренированием, цирроз зоны легкого с гнойным процессом в резко расширенных бронхах).

**Прогноз** заболевания зависит от выраженности и распространенности бронхоэктазов, тяжести течения болезни и ее осложнений. Прогноз резко ухудшается при развитии у больных дыхательной недостаточности, легочной артериальной гипертензии, легочных кровотечений и особенно амилоидоза печени или почек.

## 8.6. Бронхиальная астма

**Бронхиальная астма (БА)** — гетерогенное заболевание, характеризующееся хроническим воспалением дыхательных путей, наличием респираторных симптомов, таких как свистящие хрипы, одышка, заложенность в груди и кашель, которые варьируют по времени и интенсивности и проявляются вместе с вариабельной обструкцией дыхательных путей<sup>1</sup>.

Так как БА является серьезной проблемой в области здоровья, эволюцию подходов к ней изучает международный проект ВОЗ «Глобальная стратегия лечения и профилактики бронхиальной астмы» (GINA), доклады которой ежегодно пересматриваются.

**Этиология.** Бронхиальная астма является генетически детерминированным заболеванием. Наследуется предрасположенность к развитию заболевания (генетическая предрасположенность к атопии, к бронхиальной гиперреактивности), которая реализуется в результате воздействия ряда факторов риска БА<sup>2</sup>: аллергены, инфекционные агенты, профессиональные факторы, аэрополлютанты, внешние факторы (озон, диоксиды серы и азота, продукты сгорания дизельного топлива), табачный дым (активное и пассивное курение), диета (повышенное потребление продуктов высокой степени обработки и др.).

<sup>1</sup> Global Strategy for Asthma Management and Prevention. Revised 2016 // <http://www.ginasthma.com>). Дата обращения: 08.07.2018.

<sup>2</sup> Бронхиальная астма. Клинические рекомендации Минздрава России. 2016. Российское респираторное общество. Педиатрическое респираторное общество (электронный ресурс) // <http://pulmonology.ru/>. Дата обращения: 11.06.2018.

**Аллергия** — избыточное неадекватное реагирование иммунной системы на обычные вещества. **Атопия** — один из видов аллергии, наследственно обусловленный IgE зависимый ответ. Формами атопии являются аллергический риноконъюнктивит, атопический дерматит и астма.

**Виды аллегенов:**

- бытовые;
- эпидермальные;
- инсектные;
- пыльцевые;
- грибковые;
- пищевые;
- лекарственные и др.

В основе патогенеза БА лежит хроническое воспаление, не связанное с инфекцией. Это особое персистирующее, чаще эозинофильное воспаление, но в нем принимают участие и многие другие клетки и клеточные элементы (тучные клетки, Т-лимфоциты, дендритные клетки, макрофаги, нейтрофилы и др.). Оно может сохраняться в отсутствие симптомов заболевания и при нормализации показателей функции внешнего дыхания.

Значительную роль играет **гиперреактивность бронхов**, т. е. повышенная чувствительность бронхов к различным раздражителям. К факторам, индуцирующим воспаление дыхательных путей или провоцирующим острый бронхоспазм (триггерам)<sup>1</sup>, относятся резкие запахи, холодный воздух, физические нагрузки, изменение погоды (ветер), респираторные инфекции (в основном, вирусы), прием некоторых лекарственных препаратов (бета-блокаторы, у больных с аспириновой БА — нестероидные противовоспалительные средства (НПВС)), эмоциональные реакции, поллютанты (вещества, содержащиеся в атмосферном воздухе) с выраженным бронхоконстриктивным действием: дым и др.

Воспаленные гиперреактивные бронхи реагируют на воздействие триггеров спазмом гладких мышц дыхательных путей, гиперсекрецией слизи, отеком и воспалительной клеточной инфильтрацией слизистой оболочки дыхательных путей, в последующем формируется ремоделирование бронхиального дерева. **Обструктивный синдром** клинически проявляется приступом свистящих хрипов, экспираторной одышки, кашля, заложенности в груди или удушья, в особенности ночью или ранним утром. Симптомы могут разрешаться самопроизвольно или под воздействием лекарственного препарата. Обратимость является особенностью обструктивного синдрома при астме.

Для больных с тяжелым течением разработан ряд **фенотипов**, позволяющих определить подходы к лечению<sup>2</sup>.

<sup>1</sup> Бронхиальная астма. Клинические рекомендации Минздрава России. 2016.

<sup>2</sup> Там же.



**Аллергическая БА** наиболее легко распознаваемый фенотип, который обычно начинается в детстве, связан с наличием других аллергических заболеваний (атопический дерматит, аллергический ринит, пищевая аллергия) у пациента или родственников. Для этого фенотипа характерно эозинофильное воспаление дыхательных путей. Пациенты с фенотипом аллергической БА обычно хорошо отвечают на терапию ингаляционными глюкокортикостероидами (ИГКС).

**Неаллергическая БА** встречается у взрослых, не связана с аллергией. Профиль воспаления дыхательных путей у больных с данным фенотипом может быть эозинофильным, нейтрофильным, смешанным или малогранулоцитарным. Фенотипы, определяемые типом воспаления, выявляются на основании процентного содержания клеток в индуцированной мокроте. При эозинофильном типе — эозинофилов > 3 %, при нейтрофильном — нейтрофилов > 61 %, при малогранулоцитарном — эозинофилы и нейтрофилы обнаруживаются в нормальном процентном содержании. В зависимости от характера воспаления пациенты с неаллергической астмой могут не отвечать на терапию ИГКС.

**Бронхиальная астма с поздним дебютом.** У некоторых пациентов, особенно женщин, астма развивается впервые уже во взрослом возрасте. Эти больные чаще не имеют аллергии и, как правило, требуют более высоких доз ИГКС или являются относительно рефрактерными к ГКС-терапии.

**Бронхиальная астма с фиксированной обструкцией** дыхательных путей: некоторые пациенты с длительным анамнезом БА развивают фиксированную обструкцию дыхательных путей ( $ОФВ_1 < 75$  % после максимальной бронходилатации, несмотря на традиционную противовоспалительную терапию), которая формируется, по-видимому, вследствие ремоделирования бронхиальной стенки.

**Бронхиальная астма у больных с ожирением.** Пациенты с ожирением и БА часто имеют выраженные респираторные симптомы, не связанные с эозинофильным воспалением.

Выделяют также эндотипы астмы (ранняя атопическая астма, поздняя астма с персистирующей эозинофилией, аллергический бронхолегочный микоз) и др.

Определение фенотипических особенностей заболевания является требованием времени, так как персонализированная медицина на основании подбора пациентов (выделение субпопуляций/кластеров/фенотипов БА), может предложить набор диагностических тестов и при подтверждении предполагаемого фенотипа — таргетную терапию, и направленные методы профилактики<sup>1</sup>.

Специальных подходов требуют такие клиничко-патогенетические варианты, как аспириновая астма, рефлюкс-индуцированная астма, профессиональная астма, астма курящих.

При аспириновой астме одним из бронхоконстрикторных факторов являются нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП), в частности, ацетилсалициловая кислота. Характерно развитие «аспириновой триады»:

- приступы удушья;
- полипоз носа;
- непереносимость НПВП.

В патогенезе аспириновой астмы важную роль играют нарушение метаболизма арахидоновой кислоты, одними из продуктов расщепления которой являются лейкотриены LTC<sub>4</sub>, LTD<sub>4</sub> и LTE<sub>4</sub>, обладающие бронхоконстрикторным действием.

Полипоз носа развивается у больных старше 50 лет, до того имеют место длительный ринит, периодически профузная ринорея. Аспириновая риносинусопатия проявляется заложенностью носа, отсутствием обоняния, болью в проекции придаточных пазух носа, головной болью<sup>1</sup>. Непереносимость НПВП проявляется в виде слезотечения, сыпи, ринореи, приступа астмы, часто тяжелого, которые развиваются в пределах одного часа после их приема. Могут развиваться боль в животе с диареей, рвотой, отек Квинке, остановка дыхания, шок. Салицилаты содержатся в ряде пищевых продуктов: малина, персики, консервированные продукты, копчености. Диагноз устанавливают на основании данных анамнеза, проводятся провокационные пробы (*in vivo* или же *in vitro*).

Для аспириновой астмы характерен феномен развития толерантности к повторным приемам аспирина, на чем основан один из патогенетических методов лечения (десенситизация аспирином). Механизм десенситизации связан с формированием нечувствительности рецепторов воздухоносных путей к биологическим эффектам лейкотриенов. Большое значение в терапии аспириновой астмы придается антагонистам лейкотриеновых рецепторов.

**Классификация.** Для оценки тяжести астмы могут быть использованы следующие показатели:

- количество дневных симптомов в день, в неделю;
- количество ночных симптомов в неделю;
- выраженность нарушений физической активности и сна;
- значения  $ОФВ_1$  или ПСВ (% от должных значений) и их суточные колебания.

Тяжесть БА оценивают на основании клинической картины до начала терапии<sup>2</sup>.

**Степень 1.** Интермиттирующая БА. *Критерии:* симптомы реже 1 раза в неделю, короткие обострения, ночные симптомы не чаще 2 раз в месяц,  $ОФВ_1$  или ПСВ  $\geq 80$  % от должного, разброс ПСВ или  $ОФВ_1 < 20$  %.

<sup>1</sup> Вебер В. Р., Смирнова М. С., Соловьев К. И., Сухенко И. А. Методы исследования системы органов дыхания : учебное пособие. 2-е изд., испр. и доп. / НовГУ им. Я. Мудрого. Великий Новгород, 2017..

<sup>2</sup> Global Strategy for Asthma Management and Prevention.

<sup>1</sup> Бронхиальная астма. Клинические рекомендации Минздрава России. 2016.

**Степень 2.** Легкая персистирующая БА. *Критерии:* симптомы чаще 1 раза в неделю, но реже 1 раза в день, обострения могут снижать физическую активность и нарушать сон, ночные симптомы чаще 2 раз в месяц, ОФВ<sub>1</sub> или ПСВ  $\geq 80\%$  от должного.

**Степень 3.** Персистирующая БА средней тяжести. *Критерии:* ежедневные симптомы, обострения могут приводить к ограничению физической активности и нарушению сна, ночные симптомы чаще 1 раза в неделю, ежедневное использование ингаляционных  $\beta_2$ -агонистов короткого действия, ОФВ<sub>1</sub> или ПСВ 60—80 % от должного, разброс ПСВ или ОФВ<sub>1</sub>  $> 30\%$ .

**Степень 4.** Тяжелая персистирующая БА. *Критерии:* ежедневные симптомы, частые обострения, частые ночные симптомы, ограничение физической активности, ОФВ<sub>1</sub> или ПСВ  $\leq 60\%$  от должного, разброс ПСВ или ОФВ<sub>1</sub>  $> 30\%$ .

При определении степени тяжести достаточно наличия одного из признаков тяжести: больной должен быть отнесен к самой тяжелой степени, при которой встречается какой-либо признак.

У пациентов, получающих **регулярную контролируемую терапию**, тяжесть БА оценивается ретроспективно по минимальному объему терапии, которая требуется для достижения контроля симптомов и обострений. В формулировке диагноза указывается, какой из 5 ступеней поддерживающей терапии (см. далее табл. 8.9) соответствует течение заболевания<sup>1</sup>:

- **легкая БА** — это астма, которая хорошо контролируется терапией 1-й и 2-й ступеней, т. е. только изолированным применением КДБА по потребности, или совместно с низкими дозами ИГКС или антилейкотриеновыми препаратами (АЛТП), или кромонами (применяются в педиатрической практике и по особым показаниям);

- **среднетяжелая БА** — это астма, которая хорошо контролируется терапией ступени 3, т. е. низкими дозами ИГКС/ДДБА;

- **тяжелая БА** — это астма, требующая терапии ступени 4 и 5, т. е. высоких доз ИГКС/ДДБА, тиотропия, таргетной терапии и/или системных ГКС, для того чтобы сохранить контроль (5 ступень), или БА, которая остается неконтролируемой, несмотря на эту терапию.

По **уровню контроля** выделяют хорошо контролируемую, частично контролируемую астму и астму, не поддающуюся контролю<sup>2</sup> (табл. 8.7).

**Клиника.** Частота проявления и выраженность симптомов сильно варьируют и зависят от степени обструкции дыхательных путей, формы и характера течения заболевания.

Выделяют БА интермиттирующего (характеризуется длительными ремиссиями) и персистирующего (рецидивирующего) течения. При легком течении БА вне обострения симптоматика обычно отсутствует.

**Обострение БА** характеризуется появлением следующей симптоматики: экспираторной одышки, приступа сухого кашля, удушья, сопро-

вождающегося свистящими хрипами, дыхательного дискомфорта. Возможно сочетание этих симптомов. Обострение обычно происходит вследствие недостаточного лечения, контакта с причинно значимым аллергеном, инфекцией (в основном, вирусы, чаще всего — риновирусы) и другими триггерами.

Таблица 8.7

Оценка контроля БА

| Контроль симптомов                                             | Уровень контроля БА       |                               |                                |
|----------------------------------------------------------------|---------------------------|-------------------------------|--------------------------------|
|                                                                | Контролируемая астма      | Частично контролируемая астма | Астма, не поддающаяся контролю |
| За последние четыре недели у пациента наблюдались:             |                           |                               |                                |
| Дневные симптомы чаще 2 раз в неделю                           | Ни одно из перечисленного | 1—2 из перечисленного         | 3—4 из перечисленного          |
| Ночное пробуждение, вызванное БА                               |                           |                               |                                |
| Потребность в препаратах неотложной помощи чаще 2 раз в неделю |                           |                               |                                |
| Ограничение активности                                         |                           |                               |                                |

Скорость развития обострения БА может значительно варьировать у разных пациентов — от нескольких минут или часов до 10—14 дней. Приступ удушья часто сопровождается пароксизмальным кашлем и дистанционными хрипами. При осмотре положение обычно вынужденное с наклоном туловища вперед и фиксированным плечевым поясом, определяется напряжение мышц грудной клетки, шеи. *Перкуторный* звук над легкими коробочный, отмечается опущение нижней границы легких с ограничением подвижности нижних краев, уменьшением размеров или исчезновением зоны абсолютной сердечной тупости. *Выслушиваются* ослабленное везикулярное дыхание с удлинненным выдохом, рассеянные сухие свистящие хрипы преимущественно высокого тембра, более громкие на выдохе. Характерны тахикардия, акцент II тона над легочной артерией, возможно повышение системного артериального давления.

Спонтанно (прекращение контакта с провоцирующим фактором) или под влиянием лечебных мероприятий начинается **период обратного развития приступа**, для которого характерно отделение стекловидной мокроты и признаки восстановления нормального дыхания.

**Астматический статус** или **тяжелое обострение бронхиальной астмы (ТОА)** — это синдром острой дыхательной недостаточности у больных бронхиальной астмой, резистентный к стандартной или повседневной бронходилатирующей терапии (короткодействующим  $\beta_2$ -агонистам, эуфиллину). Определяющим является не скорость развития приступа, а его необычная тяжесть<sup>1</sup>. В современных классифи-

<sup>1</sup> Бронхиальная астма. Клинические рекомендации Минздрава России. 2016.

<sup>2</sup> Там же.

<sup>1</sup> Интенсивная терапия в пульмонологии.

кациях астматический статус эквивалентен понятиям «жизнеугрожающая астма» и «астма, близкая к фатальной»<sup>1</sup>.

Тяжелый приступ зачастую развивается настолько быстро, что летальный исход может наступить в течение нескольких часов, даже минут.

Выделяют два варианта его развития<sup>2</sup>:

— тяжелое обострение бронхиальной астмы с медленным темпом развития (на фоне вирусных инфекций, недостаточной терапии ГКС, обрыва терапии);

— молниеносное ТОА (провоцирует массивный контакт с аллергеном, физическая нагрузка, стресс, прием лекарств, в частности НПВП, β-блокаторов).

Различают уровни тяжести ТОЭ: тяжелое обострение астмы, жизнеугрожающее обострение и астма, близкая к фатальной (табл. 8.8).

Таблица 8.8

Уровень тяжести обострений БА<sup>3</sup>

| Уровень                        | Критерии                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                 |
|--------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Умеренно тяжелое обострение БА | Один из следующих:<br>— усиление симптомов;<br>— 50—75 % от лучшего или расчетного ПСВ результата;<br>— повышение частоты использования препаратов скорой помощи ≥ 50 % или дополнительное их применение в форме небулайзера;<br>— ночные пробуждения, обусловленные возникновением симптомов БА и требующие применения препаратов скорой помощи                         |
| Тяжелое обострение БА          | Один из следующих:<br>— ПСВ 33—50 % от лучших значений;<br>— ЧД ≥ 25 в мин;<br>— ЧСС ≥ 110 в мин;<br>— невозможность произнести фразу на одном выдохе                                                                                                                                                                                                                    |
| Жизнеугрожающее обострение БА  | Один из следующих:<br>— ПСВ < 33 % от лучших значений;<br>— S <sub>a</sub> O <sub>2</sub> < 92 %;<br>— P <sub>a</sub> O <sub>2</sub> < 60 мм рт. ст.;<br>— нормакапния (P <sub>a</sub> CO <sub>2</sub> 35—45 мм рт. ст.);<br>— «немое легкое»;<br>— цианоз;<br>— слабое дыхательное усилие;<br>— брадикардия;<br>— гипотензия;<br>— утомление;<br>— оглушение;<br>— кома |

<sup>1</sup> Бронхиальная астма. Клинические рекомендации Минздрава России. 2016.

<sup>2</sup> Интенсивная терапия в пульмонологии.

<sup>3</sup> Бронхиальная астма. Клинические рекомендации Минздрава России. 2016.

Окончание табл. 8.8

| Уровень                 | Критерии                                                                                        |
|-------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------|
| БА, близкая к фатальной | Гиперкапния (P <sub>a</sub> CO <sub>2</sub> > 45 мм рт. ст.) и/или потребность в проведении ИВЛ |

#### Критерии постановки диагноза БА:

1. **Анамнез и оценка симптомов.** Наиболее распространенными симптомами заболевания являются эпизодические приступы удушья, одышки экспираторного характера, появление свистящих хрипов, ощущение тяжести в грудной клетке, сухой приступообразный кашель. Особую диагностическую ценность данная симптоматика приобретает, если проявляется в ночь и рано утром, контакте с аллергенами, воздействии провоцирующих факторов (холодный воздух, резкие запахи, физическая нагрузка, прием аспирина или бета-блокаторов). Важный клинический маркер бронхиальной астмы — исчезновение симптомов спонтанно или после применения лекарственной терапии. При оценке и сборе анамнеза следует оценить факторы, провоцирующие обострения, а также отметить сезонную вариабельность симптомов и наличие атопических заболеваний у больного или его родственников.

2. **Клиническое обследование.** В связи с вариабельностью обструкции характерные симптомы болезни не обязательно выявляются при физикальном обследовании вне обострения бронхиальной астмы. Необходимо помнить, что даже в период обострения при аускультации хрипы могут не выслушиваться, несмотря на значительную бронхообструкцию за счет преобладающего вовлечения в процесс мелких дыхательных путей.

3. **Исследование функции внешнего дыхания** (см. параграф 6.4).

Измерение функции внешнего дыхания обеспечивает объективную оценку бронхообструкции, а измерение ее колебаний — непрямую оценку гиперреактивности дыхательных путей. Наиболее широкое применение получили измерение объема форсированного выдоха за 1 сек (ОФВ<sub>1</sub>) и связанное с ним измерение форсированной жизненной емкости легких (ФЖЕЛ), а также измерение форсированной (пиковой) скорости выдоха (ПСВ). Определяющим критерием является увеличение ОФВ<sub>1</sub> (более 12 %) при проведении пробы на обратимость бронхиальной обструкции при спирографии или увеличение ПСВ (более 15 %) при пикфлоуметрии. Каждому больному бронхиальной астмой показана ежедневная пикфлоуметрия, что дает следующие возможности врачу: определить обратимость бронхиальной обструкции, оценить тяжесть течения заболевания, оценить гиперреактивность бронхов, прогнозировать обострения астмы, идентифицировать профессиональную астму, оценить эффективность лечения. При необходимости проводятся тесты бронхиальной гиперреактивности (с провокационными агентами).

4. **Оценка аллергологического статуса.** Используются скарификационные, внутрикожные и уколочные тесты, исследование специ-

фических IgE-антител в сыворотке крови. Эозинофилия периферической крови, мокроты, мазка носового секрета также свидетельствуют в пользу аллергического процесса.

5. Измерение оксида азота в выдыхаемом воздухе ( $NO_{ex}$ ).

6. **Дополнительные исследования:** рентгенография легких, ЭКГ, клинический анализ крови, общий анализ мокроты с определением лейкоцитарной формулы.

В диагнозе БА должны быть указаны<sup>1</sup>: 1) этиология (если установлена); 2) фенотип; 3) степень тяжести; 4) уровень контроля; 5) сопутствующие заболевания, которые могут оказать влияние на течение БА; 6) при наличии обострение с указанием его степени тяжести.

**Лечение.** Терапия БА является комплексной, включает медикаментозное и немедикаментозное лечение при соблюдении противоаллергенного режима.

Все лекарственные препараты подразделяются на два вида: *препараты для купирования приступа БА и препараты, направленные на поддержание контроля (базисной терапии).*

При лечении астмы в настоящее время применяют «ступенчатый» подход, при котором интенсивность терапии контроля увеличивается по мере увеличения степени тяжести астмы. Количество и частота приема лекарства увеличиваются (ступень вверх) при ухудшении течения астмы и уменьшаются (ступень вниз), если течение астмы хорошо контролируется.

Контроль считается неудовлетворительным, если у больного отмечается нарастание клинической симптоматики, увеличение потребности в препаратах неотложной помощи (см. табл. 8.7).

Снижение поддерживающей терапии (ступень вниз) возможно, если астма остается под контролем не менее 3 месяцев. Уменьшать терапию следует ступенчато, понижая и отменяя последнюю дозу или дополнительные препараты (табл. 8.9).

Следует учитывать, что наименьшая тяжесть течения астмы представлена в ступени 1, а наибольшая — в ступени 5<sup>2</sup> (см. табл. 8.9).

Таблица 8.9

**Ступенчатый подход при назначении терапии, направленной на контроль симптомов и минимизацию риска в будущем**

| Ступень 1                                                            | Ступень 2        | Ступень 3                                       | Ступень 4                                                    | Ступень 5                                                 |
|----------------------------------------------------------------------|------------------|-------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------|
| Предпочтительная терапия: КДБА) по потребности, их комбинация с КДАХ | Низкие дозы ИГКС | Предпочтительная терапия: низкие дозы ИГКС/ДДБА | Предпочтительная терапия: средние или высокие дозы ИГКС/ДДБА | Рассмотрите дополнительную терапию: тиотропий, омализумаб |

<sup>1</sup> Бронхиальная астма. Клинические рекомендации Минздрава России. 2016.

<sup>2</sup> Global Strategy for Asthma Management and Prevention.

Окончание табл. 8.9

| Ступень 1                         | Ступень 2                                      | Ступень 3                                                                                                              | Ступень 4                                                                             | Ступень 5                                          |
|-----------------------------------|------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------|
| Другие варианты: низкие дозы ИГКС | Другие варианты: АЛТП; теofilлин в низкой дозе | Другие варианты: средние или высокие дозы ИГКС;                                                                        | Другие варианты: добавить тиотропий**;                                                | Другие варианты: добавить низкие дозы оральных ГКС |
|                                   |                                                | низкие дозы ИГКС + тиотропий**;<br>низкие дозы ИГКС + АЛТП;<br>низкие дозы ИГКС + теofilлин замедленного высвобождения | высокие дозы ИГКС + АЛТП;<br>высокие дозы ИГКС + теofilлин замедленного высвобождения |                                                    |
| КДБА по потребности*              |                                                | По потребности КДБА или низкие дозы ГКС/формотерол***                                                                  |                                                                                       |                                                    |

\* Регулярное назначение  $\beta_2$ -агонистов как короткого, так и длительного действия не рекомендуется в отсутствие регулярной терапии ИГКС.

\*\* Тиотропий в ингаляторе, содержащем раствор (Респимат), зарегистрирован в Российской Федерации для лечения пациентов старше 18 лет с сохраняющимися симптомами на фоне приема ИГКС или ИГКС/ДДБА.

\*\*\* Если пациент получает терапию фиксированными комбинациями будесонид/формотерол или беклометазон/формотерол в низких дозах, возможно применение тех же препаратов для купирования симптомов, т. е. в режиме единого ингалятора (только для пациентов старше 18 лет).

\*\*\*\* Для детей 6—11 лет теofilлин не рекомендован. Предпочтительная терапия на ступени 3 — средние дозы ИГКС.

К препаратам, поддерживающим контроль заболевания, относятся ингаляционные глюкокортикостероиды (ИГКС), антилейкотриеновые препараты (АЛТП), антитела к IgE (Омализумаб). Для снижения дозы ИГКС к ним дополнительно назначают длительно действующие  $\beta_2$ -агонисты (ДДБА), теofilлины, рассматривают дополнительную терапию тиотропиумом. При неэффективности максимальной дозы ИГКС в комбинации с АЛТП или теofilлином, добавляют пероральный ГКС (ПГКС) в минимальной дозе.

Для купирования приступа бронхиальной астмы используют адrenomиметики, обычно короткодействующие  $\beta_2$ -агонисты (КДБА), их комбинацию с короткодействующими антихолинэргическими препаратами (КДАХ), пероральные КДБА, ИГКС/формотерол в низкой дозе, или теofilлины короткого действия (эуфиллин).

Ступени при назначении поддерживающей терапии приведены ниже<sup>1</sup>.

<sup>1</sup> Бронхиальная астма. Клинические рекомендации Минздрава России. 2016.

**Ступень 1.** Длительная терапия противовоспалительными препаратами из группы ИГКС обычно не требуется этим больным, но может быть рассмотрена для пациентов с риском обострений. Лечение включает прием короткодействующих  $\beta_2$ -агонистов — КДБА (фенотерол, сальбутамол) при необходимости. Как альтернатива ингаляционных КДБА могут быть использованы комбинация КДБА/КДАХ (фенотерол/ипратропия — беродуал). Кромоны (кромогликат, недокромил), ранее используемые для терапии контроля у части пациентов с легкой персистирующей БА, утратили свою роль в связи со слабым противовоспалительным эффектом.

**Ступень 2.** Данная группа больных нуждается в ежедневном длительном профилактическом приеме лекарств. Базисная терапия: ежедневный прием противовоспалительных препаратов — ингаляционные ГКС в низкой дозе (беклометазон, будесонид, флутиказон, мометазон, циклесонид). Рекомендуются использовать ингалятор со спейсером. Альтернативой являются антилейкотриеновые препараты: монтелукаст (сингуляр), зафирлукаст (аколат). Возможно применение теофиллинов пролонгированного действия (теопек, теотард) в низкой дозе. При ночной симптоматике могут назначаться длительно действующие  $\beta_2$ -агонисты — ДДБА (сальметерол, формотерол). Для неотложной терапии применяются КДБА. Если контроля астмы не удается достичь, то следует начать лечение ступени 3.

**Ступень 3.** На данной ступени используются комбинации ИГКС/ДДБА в низкой дозе: беклометазон/формотерол, флутиказон/сальметерол (серетид), будесонид/формотерол (симбикорт) и др. ДДБА потенцируют действие ИГКС, и их добавление к терапии позволяет в среднем в 2 раза снизить дозу последних, и, следовательно, частоту побочных действий. Также с ИГКС комбинируют АЛТП (или + теофиллин, или + тиотропий). В монотерапии доза ИГКС становится средней или высокой. Для купирования приступа бронхиальной астмы используют обычно короткодействующие  $\beta_2$ -агонисты (КДБА). ГКС/формотерол (будесонид/формотерол, беклометазон/формотерол) в низкой дозе может применяться в качестве неотложной помощи для пациентов, которым назначен этот препарат терапии контроля БА.

**Ступень 4.** Базисная терапия: высокие или средние дозы ингаляционных ГКС в сочетании с  $\beta_2$ -агонистами длительного действия, тиотропием, АЛТП, теофиллином, рассматривается назначение антител к IgE — Омализумаб (ксолар). Симптоматическая терапия та же, что на 3-й ступени.

**Ступень 5.** Все пациенты с персистирующими симптомами или обострениями БА, несмотря на правильную технику ингаляции и хорошую приверженность лечению, соответствующему ступени 4, должны быть направлены к специалисту, занимающемуся экспертизой и лечением тяжелой БА. Рассматривается вопрос о дополнительной терапии тиотропием, омализумабом или минимально возможной дозой пероральных стероидов.

Подходы к лечению бронхиальной астмы зависят от патогенетического варианта<sup>1</sup>.

**Атопическая астма** — первоочередным является элиминация аллергена, аллергенспецифическая иммунотерапия (АСИТ), лечение аллергического ринита, антиIgE. В настоящее время практикуются два метода АСИТ: подкожная АСИТ (ПКИТ) и сублингвальная АСИТ (СЛИТ).

**Неаллергическая астма** — на эффективность терапии может влиять профиль воспаления дыхательных путей (эозинофильный, нейтрофильный, смешанный, малогранулоцитарный). При плохом ответе на терапию ИГКС, рассматривают тиотропий. По показаниям проводят лечение персистирующей инфекции дыхательных путей, микозов. У больных с тяжелой астмой и хроническим неэозинофильным воспалением, обусловленным атипичными бактериями *Mycoplasma pneumoniae* и *Chlamydophila pneumoniae* рассматривается длительное применение (три и более недель) макролидов в низкой дозе (азитромицин), обладающих иммуномодулирующими и противовоспалительными свойствами.

**Астма с ожирением** — снижение ИМТ (вплоть до хирургической коррекции), начинают терапию с комбинаций ИГКС и ДДБА.

**Аспириновая астма** — десенситизация, антилейкотриены, комбинации ИГКС, ДДБА и АЛТП.

**Астма курящих** — отказ от курения, начинают с комбинаций ИГКС и ДДБА.

**Атопическая астма с ранним доминированием симптомов** — омализумаб.

**Рефлюкс-индуцированная астма** — лечение гастроэзофагеальной рефлюксной болезни (ГЭРБ).

**Поздняя астма** — начинают с комбинаций ИГКС и ДДБА.

При ряде тяжелых вариантов астмы перспективна таргетная терапия с использованием генно-инженерных биологических препаратов (ГИБП), таких как ингибиторы Th2-цитокинов (меполизумаб, лебрикизумаб и др.).

Задачами терапии тяжелого обострения астмы (астматического статуса) являются обеспечение адекватной оксигенации, разрешение бронхиальной обструкции и уменьшение воспаления дыхательных путей.

**Лечение ТОЭ<sup>2</sup>:**

- **ингаляционные бронхолитики быстрого действия** (сальбутамол, фенотерол), комбинация  $\beta_2$ -агониста и антихолинергического средства (ипратропия) через **небулайзер** или спейсер больших размеров каждые 20 мин, титровать дозу в зависимости от эффекта;

- **кислород** (1—4 л/мин через носовые катетеры для поддержания  $S_aO_2$  в пределах 93—95 %);

<sup>1</sup> Бронхиальная астма. Клинические рекомендации Минздрава России. 2016.

<sup>2</sup> Там же.



- **системные ГКС** (*преднизолон перорально* (или эквивалент) 40—50 мг/сут 1 раз в сутки в течение 5—7 дней *или гидрокортизон, метилпреднизолон внутривенно*). Внутривенный и пероральный пути введения ГКС одинаково эффективны при обострении БА. У больных, неспособных принимать препараты *per os* (выраженная одышка или проведение вентиляции легких) предпочтение отдается парентеральному введению ГКС. Нет необходимости в постепенном снижении дозы СГКС в течение нескольких дней. Если пациент получал ИГКС до обострения, прием ИГКС должен быть продолжен в повышенной дозе;

- эффективность ингаляционных ГКС, назначаемых при помощи **ДАИ** и большого **спейсера** или **небулайзера**, не уступает системным ГКС. Посредством небулайзера применяются **будесонид суспензия** — пульмикорт — в сочетании с  $\beta_2$ -агонистами или их комбинацией с антихолинергическим средством (*ипратропий*);

- **теофиллин**. С учетом эффективности и сравнительной безопасности  $\beta_2$ -агонистов быстрого действия теофиллин играет минимальную роль в лечении обострений БА. Его внутривенное введение может сопровождаться тяжелыми и потенциально фатальными побочными эффектами, кроме того, теофиллин уступает  $\beta_2$ -агонистам по выраженности бронхорасширяющего действия;

- **адреналин**. Подкожное или внутримышечное введение адреналина может потребоваться при неотложном лечении анафилаксии или ангионевротического отека. Этот препарат не является стандартным средством для лечения обострения БА.

Возможно применение магния сульфата, смеси гелия и кислорода. Седативная терапия противопоказана.

**Небулайзер** — тип ингалятора, который преобразует лекарственные вещества из жидкой формы в аэрозольное облако. Он генерирует особо мелкодисперсные частицы менее 5 мкм в диаметре. Частицы 5—10 мкм осаждаются в ротоглотке, трахее, а меньшие (< 0,5 мкм) остаются взвешенными и выходят с выдохом.

**Задача** небулайзерной терапии — доставка лекарственного вещества в периферические зоны легких за короткое время (10—15 мин) в количестве, оказывающем действенный эффект.

При неэффективности консервативной терапии требуется **искусственная вентиляция легких**.

**Абсолютные показания к респираторной поддержке при астматическом статусе<sup>1</sup>:**

- остановка дыхания;
- нарушение сознания (сопор, кома);
- нестабильная гемодинамика (систолическое АД < 70 мм рт. ст., частота сердечных сокращений < 50 или > 160 в 1 мин);
- общее утомление, «истощение» больного;
- утомление дыхательных мышц;
- рефрактерная гипоксемия ( $P_aO_2$  < 60 мм рт. ст. при  $FiO_2$  > 60 %).

## 8.7. Плеврит

Выделяют плевриты сухие (фибринозные) и выпотные (экссудативные).

При **сухом (фибринозном) плеврите** беспокоят боль на стороне поражения, усиливающаяся при глубоком дыхании, кашле, движениях и уменьшается в положении лежа на пораженном боку, одышка при физической нагрузке. При диафрагмальной локализации боль иррадирует в живот, что требует исключения заболеваний органов брюшной полости (холецистит, аппендицит).

Объективно может отмечаться учащение дыхания, выслушивается шум трения плевры при удовлетворительном общем самочувствии. Обычно рентгенологически изменения отсутствуют, в крови — минимальные. Длительность заболевания — от нескольких дней до двух-трех недель.

**Экссудативный (выпотной) плеврит:** см. параграф 7.3.

## 8.8. Эмфизема легких

Определение эмфиземы в большей степени морфологическое, нежели клиническое. Под **эмфиземой** понимают *деструкцию эластического остова легочной ткани* и необратимость этих анатомических изменений (см. параграф 7.8)<sup>1</sup>.

Эмфизема в настоящее время чаще рассматривается в рамках хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ), ее эмфизематозного фенотипа (см. параграф 8.2).

**Этиология.** Как уже говорилось, причинами развития эмфиземы являются:

- наследственность — дефицит  $\alpha_1$ -антитрипсина (проявляется ранним развитием эмфиземы и ювенильного цирроза печени), врожденный дефект коллагена, эластина, протеогликанов и др.;

- курение (эмфизема развивается в 15 раз чаще, чем у некурящих);

- профессиональные вредности и экологические факторы;

- длительный прием некоторых лекарств (глюкокортикостероиды), которые подавляют рост фибробластов.

**Патогенез.**

**Этап 1. Деструкция эластических волокон легочной ткани.** Этот процесс наступает вследствие дисбаланса в двух системах: а) протеолиз — антипротеолиз; б) оксиданты — антиоксиданты.

**Нарушение протеолиза и антипротеолиза** развивается при наследственном дефиците  $\alpha_1$ -антитрипсина. Нейтрофилы, которые концентрируются в альвеолах и бронхиолах при воспалении, содержат много протеолитических ферментов и для регуляции протеолиза необходимо,

<sup>1</sup> Бронхиальная астма. Клинические рекомендации Минздрава России. 2016.

<sup>1</sup> Респираторная медицина : в 2 т. Т. 1.

чтобы в крови находились физиологические уровни  $\alpha_1$ -антитрипсина. При наследственном дефиците этого фермента протеолитические ферменты бронхиального секрета ведут к аутолизу межальвеолярных перегородок.

**Нарушение в системе оксиданты — антиоксиданты.** Такие оксиданты, как табачный дым, диоксид серы и азота, проникая в легочную ткань ингаляционным путем, повреждают мембраны апикальной части эпителиальных клеток. Биологические сигналы этого повреждения стимулируют выход медиаторов воспаления, лейкотриенов. Это в конечном итоге истощает антиоксидантную систему. Табачный дым обладает выраженными оксидантными свойствами, поэтому относится к одному из наиболее агрессивных факторов развития эмфиземы.

**Этап 2. Нарушение процессов репарации.** Имеет значение не только деструкция эластического остова легочной ткани, но и процессы репарации, в которых важную роль играют фибробласты. Фибробласты продуцируют экстрацеллюлярный матрикс (коллаген и эластин). Биологическая роль его состоит в структуризации легочной ткани — связывании бронхов, сосудов, нервов, альвеол. Связь между коллагеном и эластином осуществляют протеогликаны, которые тоже синтезируются фибробластами. При повреждении легочной ткани в первую очередь активируются фибробласты, и от их активности зависят репаративные процессы в легких.

Таким образом, *нарушение равновесия между деструкцией и репарацией в легких* приводит к снижению эластичности последних и формированию эмфиземы.

Степень деструктивных изменений в альвеолах увеличивается с возрастом, и по уровню деструкции альвеол можно достаточно точно определить биологический возраст человека. Процесс деструкции более выражен у курильщиков, т. е. получается, что курящие стареют раньше.

**Функциональные изменения при эмфиземе** обусловлены уменьшением суммарной газообменной поверхности альвеол и снижением диффузионной способности легких, изменением механических свойств легочной ткани, в результате которого мелкие бесхрящевые бронхи, лишенные эластической поддержки, спадаются во время выдоха с формированием характерного для эмфиземы механизма *вторичной бронхиальной обструкции*.

**Формы эмфиземы** различаются в зависимости от вовлечения в процесс ацинуса. Выделяют *проксимальную, дистальную, панацинарную и иррегуляторную эмфизему*, т. е. неправильную<sup>1</sup>.

**Клиника.** Больного беспокоят кашель, одышка, скудное отделение мокроты, снижение массы тела. Одышка развивается исподволь. В период обострения болезни с присоединяющимся кашлем лицо больных эмфиземой приобретает розовый оттенок, в отличие от больных бронхитом, у которых развивается диффузный синий цианоз — «синий цвет

копченой сельди». Описание эмфизематозного фенотипа ХОБЛ приведено в параграфе 8.2.

**Кашель** у больных эмфиземой носит постоянный характер и сопровождается скудным отделением слизистой мокроты. Скудность отделения мокроты при эмфиземе объясняется поражением терминальных отделов дыхательных путей.

У больных эмфиземой происходит значительная *потеря массы тела*. Обычно пациенты субтильные, с большим дефицитом массы тела. Изменение массы связано с напряженной работой респираторных мышц, которая направлена на преодоление высокого сопротивления терминального отдела дыхательных путей.

В прогнозе болезни большое значение придается функциональному состоянию респираторных мышц, и с появлением синдрома их утомления болезнь всегда прогрессирует.

**Грудная клетка** у больных эмфиземой цилиндрической формы. *Легочный звук* над всей поверхностью легких носит коробочный оттенок. Нижние границы легких опущены на 1—2 ребра, верхушки выбухают над ключицами. При *аускультации* дыхание резко ослаблено, появление хрипов не характерно для эмфиземы. Их скудное количество может появиться во время кашлевой пробы или же, как трахеальный звук, на высоте форсированного выдоха.

При **рентгенологическом исследовании** выявляется низкое расположение купола диафрагмы и ее уплощение. Экскурсия диафрагмы заметно снижена. Также определяется повышенная воздушность полей легких и увеличение ретростернального пространства, сердечная тень сужена и вытянута — «капельное, висячее сердце». Легочные поля обеднены сосудистым рисунком.

Проводится **высокоразрешающая КТ**, в том числе с оценкой плотности легочной ткани (программная денситометрия).

**Исследование функции внешнего дыхания** позволяет выявить стойкое уменьшение ЖЕЛ и скоростных показателей. Признаком эмфиземы может служить изменение формы экспираторной кривой поток-объем (появляется симптом, называемый «зуб акулы») и снижение скоростных показателей, измеренных при низких легочных объемах во время теста ФЖЕЛ ( $\text{СОС}_{25-75}$ ,  $\text{МОС}_{50}$ ,  $\text{МОС}_{75}$ ). Для оценки выраженности эмфиземы следует исследовать общую емкость легких (характерно увеличение остаточного объема) и диффузионную способность легких.

Оценивается **сатурация кислорода, газы крови** для решения вопроса о длительной кислородотерапии. У пациентов с эмфизематозным фенотипом ХОБЛ, особенно при дебюте заболевания в возрасте < 40 лет, стаже курения < 20 пачка/лет, рекомендуется проводить фенотипирование и генотипирование, исследование уровня А1АТ в сыворотке крови.

**Осложнения.** Дыхательная недостаточность, пневмоторакс, легочная гипертензия, формирование легочного сердца.

<sup>1</sup> Респираторная медицина : в 2 т. Т. 1.

**Лечение.** Отказ от курения, ограничение контакта с внешними факторами риска, легочная реабилитация, кислородотерапия, респираторная поддержка, хирургическое лечение (операции уменьшения объема легких, трансплантация легких). Принципы медикаментозной терапии приведены в параграфе 8.2. Возможность внутривенной заместительной терапии очищенным человеческим А1АТ может быть рассмотрена при его дефиците.

**Интерстициальная эмфизема легких** — патологическое состояние, характеризующееся скоплением пузырьков воздуха в межуточной ткани.

Наблюдается при некоторых видах бронхиальной обструкции, при надсадном кашле, ранениях, сдавлении легкого.

Воздух распространяется через корень легкого на клетчатку средостения, шеи, лица и верхней половины туловища, давая картину эмфиземы средостения и подкожной эмфиземы. Больные жалуются на одышку, осиплость голоса. Шея и лицо увеличиваются в объеме. Пальпаторно определяется выраженная крепитация подкожной клетчатки, а перкуторно — тимпанит в зоне распространения воздуха. Возможно развитие спонтанного пневмоторакса.

Лечение сводится к устранению причин, которые привели к эмфиземе средостения. В тяжелых случаях проводится дренирование переднего средостения через разрез в области яремной ямки с помощью одной или двух трубок, присоединенных к вакуумной системе.

## 8.9. Рак легкого

**Рак легкого** — собирательное понятие, объединяющее различные по происхождению, гистологической структуре, клиническому течению и результатам лечения злокачественные эпителиальные опухоли. Развиваются они из покровного эпителия слизистой оболочки бронхов, бронхиальных слизистых желез бронхиол и легочных альвеол<sup>1</sup>.

**Этиология и патогенез.** Этиология рака легкого остается неясной. Имеется взаимосвязь между заболеваемостью раком легкого и рядом **факторов риска**: промышленные канцерогены, асбест, продукты термической обработки угля и нефти (смолы, коксы, газы), металлы и их соединения — мышьяк, хром, кадмий), ионизирующая радиация. Группы риска составляют занятые в сталелитейной, деревообрабатывающей, металлургической промышленности, шахтеры, шоферы. Однако главной причиной рака легкого является **курение**: 85—95 % случаев рака легкого у мужчин и 65—80 % у женщин<sup>2</sup>. Предрасполагающими

<sup>1</sup> Рак легкого. Клинические рекомендации Минздрава России. 2014. Ассоциация онкологов России (электронный ресурс) // <http://oncology-association.ru/>. Дата обращения: 11.06.2018.

<sup>2</sup> Пульмонология. Национальное руководство. 2016.

являются предшествующие заболевания с исходом в рубцовые изменения, фиброз легочной ткани (туберкулез), болезни злокачественного роста других локализаций, отягощенный наследственный анамнез по онкопатологии.

По заболеваемости рак легкого занимает 1-е место среди других злокачественных опухолей у мужчин в России, а по смертности — 1-е место среди мужчин и женщин как в России, так и в мире<sup>1</sup>. От рака легкого ежегодно умирает больше больных, чем от рака простаты, молочной железы и толстой кишки вместе взятых. Соотношение мужчин и женщин 5 : 1.

Первичный рак легкого наиболее часто локализуется в бронхах первого, второго и третьего порядка и реже — в мелких бронхах. В процессе роста опухоль инфильтрирует окружающую ткань легкого, может вызвать обтурацию бронхов с последующим развитием ателектаза в соответствующем сегменте или доле легкого, прорастает в близлежащие органы, распадаясь, образует полости. Раковая опухоль может давать **метастазы** в лимфатические узлы, в другие участки легкого, плевру и другие органы.

**Классификация.**

**Клинико-анатомическая классификация<sup>2</sup>.**

С клинико-рентгенологических позиций целесообразно различать следующие формы рака легкого:

- 1) центральная форма;
- 2) периферическая форма;
- 3) медиастинальная форма;
- 4) диссеминированная форма.

Среди типичных форм различают **центральный** рак легкого, возникающий в крупных бронхах (главном, промежуточном, долевым, сегментарном, субсегментарном), и **периферический**, исходящий из эпителия более мелких бронхов или локализующийся в паренхиме легкого.

При **центральной** раке по **направлению роста** выделяют экзофитный (эндобронхиальный) рак, когда опухоль растет в просвет бронха; эндофитный (экзобронхиальный) рак с преимущественным ростом в толщу легочной паренхимы); разветвленный рак с муфтообразно перибронхиальным ростом опухоли вокруг бронхов. На практике чаще наблюдается смешанный характер роста опухоли с преобладанием того или иного компонента.

При **периферическом** раке различают **узловую округлую опухоль, пневмониеподобный рак и рак верхушки легкого с синдромом Панкоста**. При диаметре опухоли более 5 см за счет недостаточного кровоснабжения всего массива опухоли может наблюдаться некроз и распад в центре узла с образованием **полости**.

В клинической практике используется распределение опухоли по **гистологическим вариантам и классификация TNM**.

<sup>1</sup> Рак легкого. Клинические рекомендации Минздрава России. 2014.

<sup>2</sup> Пульмонология. Национальное руководство. 2016.

### Основные гистологические варианты:

- I — аденокарцинома;
- II — плоскоклеточный;
- III — мелкоклеточный (овсяноклеточный);
- IV — крупноклеточный недифференцированный.

### Международная классификация TNM (2009).

**Символ Т** (первичная опухоль) содержит следующие градации<sup>1</sup>:

- TX — данных для оценки первичной опухоли недостаточно;
- TO — первичная опухоль не определяется;
- Tis — рак *in situ*;
- T1a — опухоль не более 2 см в диаметре без признаков инвазии;
- T1b — опухоль более 2 см, менее 3 см;
- T2a — опухоль более 3 см, менее 5 см в диаметре;
- T2b — опухоль более 5 см, менее 7 см в диаметре;
- T3 — опухоль более 7 см или инвазия в перикард, диафрагму, грудную стенку;
- T4 — дополнительный узел в той же доле или врастание в пищевод, трахею, позвонки, аорту, предсердие и т. д. или M1 — отсев в другой доле ипсилатерального легкого.

**Символ N** указывает на наличие или отсутствие метастазов в регионарных лимфатических узлах, а **символ M** характеризует отдаленные метастазы.

**Клиника.** Проявления рака легкого зависят от стадии развития опухоли, ее локализации, возникновения внутрилегочных осложнений (пневмония, ателектаз, кровотечение), распространенности и места расположения метастазов.

**Легочные симптомы:** продуктивный кашель с примесью крови или сухой надсадный кашель, одышка, боль в груди, плевральный выпот, охриплость голоса, лихорадка, кровохарканье, стридор, синдром сдавления верхней полой вены (сочетание расширения вен грудной клетки, цианоза и отека лица с повышением внутричерепного давления; вызван обструкцией сосуда опухолью средостения).

**Внелегочные симптомы:** снижение массы тела, недомогание, боли в костях, увеличение размеров печени и боли в правой подреберной области, гиперкальциемия, паранеопластические проявления (возникают вторично вследствие действия гормонов, выделяемых опухолью, — синдром Кушинга, остеопороз, гинекомастия и др.).

При общем осмотре в начале развития заболевания симптоматика может отсутствовать. В более поздних стадиях кожные покровы приобретают бледную, с желтушным оттенком окраску. Питание снижено.

При пальпации могут определяться плотные, безболезненные лимфоузлы в области шеи, над ключицей, под мышкой, чаще на стороне поражения. Голосовое дрожание над областью тупости ослаблено.

Перкуторные изменения появляются на поздних стадиях развития болезни в виде укорочения звука над зоной патологических изменений (опухоль, ателектаз).

При аускультации изменение характера дыхания зависит от локализации опухоли, ее величины и степени нарушения бронхиальной проходимости. При расположении опухоли в главном бронхе и значительном сужении просвета его дыхание становится стенотическим, при полной обтурации и образовании ателектаза — резко ослабленным.

**Диагностика.** Диагноз рака легкого считается установленным при обнаружении опухолевых клеток в мокроте, в полученном при бронхоскопии биоптате или в гистологических препаратах резецированного патологического очага. В общем анализе крови выявляются признаки анемии, увеличение СОЭ. При биохимическом исследовании крови возможно обнаружение гиперкальциемии.

**Рентгенологически** определяется инфильтрат в легочной ткани, при центральном раке ателектаз, узел, при периферическом — шаровидная опухоль (>3—4 см), при размерах до 2 см — полигональная тень в легочной паренхиме типа звездчатого рубца, характерна полицикличность, лучистость.

Отмечается расширение средостения, смещение его в сторону поражения, увеличение корней легких, возможно обнаружение плеврального выпота.

Метод компьютерной томография является основным в первичной диагностике заболевания, оценке местной распространенности опухолевого процесса в грудной клетке, при динамическом наблюдении после хирургического, лучевого и химиотерапевтического лечения.

**Фибробронхоскопия.** Бронхологическое исследование относят к основным и обязательным методам диагностики рака легкого. Оно позволяет не только непосредственно увидеть опухоль, определить ее локализацию, границы распространения, косвенно судить об увеличении лимфатических узлов корня легкого и средостения, но и произвести биопсию для гистологического исследования, получить материал (браш-биопсия, мазки-отпечатки, соскоб или смыв из бронхиального дерева) для цитологического исследования. В последние годы все шире используются диагностические аппараты, заключающие в себя возможности рентгеноэндоскопии, эндосонографии и флюоресцентной эндоскопии.

Для получения материала для цитологии, биопсии проводится трансторакальная биопсия, видеоторакоскопия, медиастиноскопия, диагностическая торакотомия и др.

При подозрении на наличие метастазов по данным КТ или МРТ в случаях, когда их подтверждение принципиально меняет тактику лечения, рекомендуется выполнить ПЭТ-КТ.

**Опухолевые маркеры** могут помочь в дифференциальной диагностике и оценке эффективности проводимого лечения. При раке легкого, в зависимости от его гистологической структуры, возможно определение следующих маркеров: нейронспецифическая енолаза (NSE)

<sup>1</sup> Рак легкого. Клинические рекомендации Минздрава России. 2014.

и раково-эмбриональный антиген (РЭА) при мелкоклеточном; цитокератиновый фрагмент (CYFRA 21-1), маркер плоскоклеточного рака (SCC), РЭА при плоскоклеточном; РЭА, CYFRA 21-1, CA-125 при аденокарциноме; CYFRA 21-1, SCC, РЭА при крупноклеточном раке<sup>1</sup>.

**Лечение** определяется стадией, морфологическим и гистологическим вариантом опухоли. Хирургическое лечение больных с резектабельными формами рака является наиболее эффективным методом. Производится резекция легкого или его части. Кроме этого применяют следующие методы: лучевой, химиолучевой, лекарственный (полихимиотерапия), комбинированный (операция в сочетании с лучевой и/или химиотерапией). Применяются эндобронхоскопическое лечение с фотодинамической терапией. Перспективна таргетная терапия с использованием генно-инженерных биологических препаратов.

### Тесты по теме «Методы исследования системы органов дыхания»

1. Укажите патологические формы грудной клетки:
  - 1) астеническая;
  - 2) гиперстеническая;
  - 3) нормостеническая;
  - 4) воронкообразная.
2. Для эмфиземы легких характерна форма грудной клетки:
  - 1) гиперстеническая;
  - 2) паралимпическая;
  - 3) воронкообразная;
  - 4) бочкообразная;
  - 5) астеническая.
3. Назовите причину бочкообразной формы грудной клетки:
  - 1) рахит (в детстве);
  - 2) аномалия развития;
  - 3) эмфизема легких;
  - 4) пневмоторакс;
  - 5) гидроторакс.
4. Для эмфиземы легких характерны изменения грудной клетки:
  - 1) уменьшение половины грудной клетки, ее западение и отставание в дыхании;
  - 2) отставание в дыхании, увеличение половины грудной клетки и сглаживание межреберных промежутков;
  - 3) только отставание в дыхании половины грудной клетки;
  - 4) гиперстеническая грудная клетка;
  - 5) увеличение переднезаднего и поперечного размеров грудной клетки, втяжения межреберных промежутков в нижнебоковых отделах с обеих сторон.
5. Причиной увеличения одной половины грудной клетки может быть:
  - 1) ателектаз;
  - 2) резекция доли легкого;
  - 3) пневмосклероз;

- 4) наличие плевральных спаек;
- 5) пневмоторакс.
6. Для закрытого пневмоторакса характерны изменения грудной клетки:
  - 1) уменьшение половины грудной клетки, ее западение и отставание в дыхании;
  - 2) отставание в дыхании, увеличение половины грудной клетки и сглаживание межреберных промежутков;
  - 3) только отставание в дыхании половины грудной клетки;
  - 4) гиперстеническая грудная клетка;
  - 5) увеличение переднезаднего и поперечного размеров грудной клетки, втяжения межреберных промежутков в нижнебоковых отделах с обеих сторон.
7. Причиной уменьшения одной половины грудной клетки может быть:
  - 1) пневмосклероз;
  - 2) газ в плевральной полости;
  - 3) жидкость в плевральной полости;
  - 4) эмфизема легких;
  - 5) пневмония.
8. Для фиброторакса характерны изменения грудной клетки:
  - 1) уменьшение половины грудной клетки, ее западение и отставание в дыхании;
  - 2) отставание в дыхании, увеличение половины грудной клетки и сглаживание межреберных промежутков;
  - 3) только отставание в дыхании половины грудной клетки;
  - 4) гиперстеническая грудная клетка;
  - 5) увеличение переднезаднего и поперечного размеров грудной клетки, втяжения межреберных промежутков в нижнебоковых отделах с обеих сторон.
9. Для воспалительного уплотнения доли легкого характерны изменения грудной клетки:
  - 1) уменьшение половины грудной клетки, ее западение и отставание в дыхании;
  - 2) отставание в дыхании, увеличение половины грудной клетки и сглаживание межреберных промежутков;
  - 3) только отставание в дыхании половины грудной клетки;
  - 4) гиперстеническая грудная клетка;
  - 5) увеличение переднезаднего и поперечного размеров грудной клетки, втяжения межреберных промежутков в нижнебоковых отделах с обеих сторон.
10. Для одностороннего гидроторакса характерны изменения грудной клетки:
  - 1) уменьшение половины грудной клетки, ее западение и отставание в дыхании;
  - 2) отставание в дыхании, увеличение половины грудной клетки и сглаживание межреберных промежутков;
  - 3) только отставание в дыхании половины грудной клетки;
  - 4) гиперстеническая грудная клетка;
  - 5) увеличение переднезаднего и поперечного размеров грудной клетки, втяжения межреберных промежутков в нижнебоковых отделах с обеих сторон.
11. Укажите нормальную границу нижнего края легкого по правой парастернальной линии:
  - 1) V ребро;
  - 2) IV ребро;
  - 3) верхний край VI ребра;
  - 4) нижний край III ребра;
  - 5) верхний край IV ребра.

<sup>1</sup> Рак легкого. Клинические рекомендации Минздрава России. 2014.



12. Разновидность одышки, наиболее характерная при токсических воздействиях на дыхательный центр:
- 1) стридорозное дыхание;
  - 2) экспираторная одышка;
  - 3) дыхание Куссмауля или дыхание Чейн — Стокса;
  - 4) дыхание Чейн — Стокса или дыхание Биота;
  - 5) инспираторная одышка.
13. Разновидность одышки, наиболее характерная при первичных поражениях головного мозга (инсульт, отек мозга):
- 1) стридорозное дыхание;
  - 2) экспираторная одышка;
  - 3) дыхание Куссмауля или дыхание Чейн — Стокса;
  - 4) дыхание Чейн — Стокса или дыхание Биота;
  - 5) инспираторная одышка.
14. Разновидность одышки, наиболее характерная при наличии препятствий в верхних дыхательных путях:
- 1) стридорозное дыхание;
  - 2) экспираторная одышка;
  - 3) дыхание Куссмауля или дыхание Чейн — Стокса;
  - 4) дыхание Чейн — Стокса или дыхание Биота;
  - 5) инспираторная одышка.
15. Разновидность одышки, наиболее характерная при спазмах мелких бронхов:
- 1) стридорозное дыхание;
  - 2) экспираторная одышка;
  - 3) дыхание Куссмауля или дыхание Чейн — Стокса;
  - 4) дыхание Чейн — Стокса или дыхание Биота;
  - 5) инспираторная одышка.
16. Разновидность одышки, наиболее характерная при экссудативном плеврите или гидротораксе:
- 1) стридорозное дыхание;
  - 2) экспираторная одышка;
  - 3) дыхание Куссмауля или дыхание Чейн — Стокса;
  - 4) дыхание Чейн — Стокса или дыхание Биота;
  - 5) инспираторная одышка.
17. Усиление голосового дрожания отмечается при:
- 1) гидротораксе;
  - 2) уплотнении легочной ткани;
  - 3) пневмотораксе;
  - 4) эмфиземе легких;
  - 5) верно все.
18. Ослабление голосового дрожания отмечается при:
- 1) большой полости в легком;
  - 2) пневмотораксе;
  - 3) уплотнении легочной ткани;
  - 4) гидротораксе;
  - 5) пневмотораксе и гидротораксе;
  - 6) большой полости в легком и уплотнении легочной ткани.
19. Назовите вариант перкуторного звука, который следует ожидать у больного с бочкообразной грудной клеткой:
- 1) тимпанит;
  - 2) ясный (легочный);

- 3) притупление;
  - 4) коробочный;
  - 5) тупой.
20. Расширение полей Кренига с обеих сторон свидетельствует о:
- 1) ателектазе;
  - 2) пневмосклерозе;
  - 3) эмфиземе легких;
  - 4) гидротораксе;
  - 5) пневмотораксе.
21. Локальное ослабление голосового дрожания и бронхофонии появляется при:
- 1) эмфиземе легких;
  - 2) уплотнении легочной ткани;
  - 3) полости в легком;
  - 4) пневмотораксе.
22. Укорочение перкуторного звука отмечается при:
- 1) пневмотораксе;
  - 2) гидротораксе и уплотнении легочной ткани;
  - 3) эмфиземе легких;
  - 4) полости, сообщающейся с бронхом;
  - 5) верно все.
23. Тимпанический звук определяется при:
- 1) гидротораксе;
  - 2) гемотораксе;
  - 3) пневмотораксе;
  - 4) полости, заполненной экссудатом;
  - 5) у лиц с ожирением.
24. Коробочный звук определяется при:
- 1) уплотнении легочной ткани;
  - 2) эмфиземе легких;
  - 3) полости, заполненной экссудатом;
  - 4) гидротораксе;
  - 5) верно все.
25. Назовите характер перкуторного тона над эмфизематозной грудной клеткой:
- 1) тимпанит;
  - 2) ясный (легочный);
  - 3) притупление;
  - 4) коробочный;
  - 5) тупой.
26. Назовите характер перкуторного тона над большой полостью в легком:
- 1) притупление;
  - 2) коробочный;
  - 3) тимпанит;
  - 4) ясный (легочный);
  - 5) тупой.
27. Наличие жидкости в плевральной полости ведет к:
- 1) появлению тимпанита;
  - 2) усилению дыхательных шумов;
  - 3) высокому стоянию диафрагмы;
  - 4) втягиванию межреберий при вдохе;
  - 5) ослаблению голосового дрожания.

28. Пространство Траубе исчезает:
- 1) при гипертрофии левого желудочка;
  - 2) при асците;
  - 3) при левостороннем экссудативном плеврите;
  - 4) при эмфиземе легких;
  - 5) верно 2) и 4).
29. Назовите причину расширения полей Кренига:
- 1) уплотнение легкого;
  - 2) эмфизема легких;
  - 3) полость в легком;
  - 4) жидкость в плевральной полости;
  - 5) газ в плевральной области.
30. Назовите причину уменьшения полей Кренига с одной стороны:
- 1) пневмосклероз (очаговый);
  - 2) эмфизема легких;
  - 3) полость диаметром более 4 см в легком;
  - 4) жидкость в плевральной области;
  - 5) газ в плевральной полости.
31. Назовите причину опущения нижних границ легких:
- 1) асцит;
  - 2) метеоризм;
  - 3) эмфизема легких;
  - 4) гидроторакс;
  - 5) пневмоторакс.
32. Назовите причину высокого расположения нижних границ легких:
- 1) пневмоторакс;
  - 2) асцит и метеоризм;
  - 3) эмфизема легких;
  - 4) верно все.
33. Для везикулярного дыхания характерно соотношение фаз вдоха и выдоха:
- 1) полностью слышны вдох и выдох;
  - 2) слышен вдох и 1/3 выдоха;
  - 3) слышен выдох и 1/3 вдоха;
  - 4) слышен вдох и удлиненный выдох.
34. Для жесткого дыхания характерно соотношение фаз вдоха и выдоха:
- 1) слышен вдох и 1/3 выдоха;
  - 2) слышен вдох и выдох;
  - 3) слышен выдох и 1/3 вдоха;
  - 4) слышен вдох и удлиненный выдох;
  - 5) верно 3) и 4).
35. Основной механизм появления патологического бронхиального дыхания:
- 1) снижение эластичности легочной ткани;
  - 2) проведение на поверхность грудной клетки ларинго-трахеального дыхания (с изменением его тембра) при уплотнении легкого или наличии в нем полости, соединенной с бронхом;
  - 3) сужение бронхов (спазм, вязкая мокрота);
  - 4) наличие небольшого очага уплотнения легочной ткани, окруженного неизменными альвеолами;
  - 5) усиление колебаний стенки альвеол при дыхании.
36. Основной механизм появления жесткого дыхания:
- 1) снижение эластичности легочной ткани;

- 2) проведение на поверхность грудной клетки ларинго-трахеального дыхания (с изменением его тембра) при уплотнении легкого или наличии в нем полости, соединенной с бронхом;
  - 3) сужение бронхов (спазм, вязкая мокрота);
  - 4) наличие небольшого очага уплотнения легочной ткани, окруженного неизменными альвеолами;
  - 5) усиление колебаний стенки альвеол при дыхании.
37. Ослабление дыхания отмечается при:
- 1) уплотнении легочной ткани;
  - 2) гидротораксе;
  - 3) пневмотораксе;
  - 4) полости в легком;
  - 5) верно 2) и 3).
38. При уплотнении легочной ткани характер дыхания:
- 1) ослабленное везикулярное;
  - 2) бронхиальное;
  - 3) амфорическое;
  - 4) бронхо-везикулярное;
  - 5) верно все.
39. Синдром уплотнения легочной ткани включает все симптомы, перечисленные ниже, за исключением:
- 1) усиления голосового дрожания;
  - 2) коробочного перкуторного звука;
  - 3) жесткого дыхания;
  - 4) усиления бронхофонии;
  - 5) бронхиального дыхания.
40. При бронхоспазме выслушивается дыхание:
- 1) везикулярное;
  - 2) жесткое;
  - 3) жесткое с удлиненным выдохом;
  - 4) бронхиальное;
  - 5) бронхо-везикулярное.
41. При наличии крупной полости в легком выслушивается дыхание:
- 1) жесткое;
  - 2) жесткое с удлиненным выдохом;
  - 3) бронхиальное;
  - 4) верно 1) и 2);
  - 5) верно 1) и 3).
42. Появление крепитации наиболее характерно для:
- 1) крупозной пневмонии;
  - 2) бронхиальной астмы;
  - 3) очаговой пневмонии;
  - 4) острого бронхита;
  - 5) бронхоэктазов.
43. Аускультативный симптом, наиболее типичный для крупозной пневмонии:
- 1) влажные хрипы;
  - 2) амфорическое дыхание;
  - 3) крепитация;
  - 4) сухие хрипы;
  - 5) жесткое дыхание.
44. Тимпанический звук, усиленное голосовое дрожание и амфорическое дыхание на ограниченном участке легкого свидетельствует о:

- 1) уплотнении легочной ткани;
  - 2) эмфиземе легкого;
  - 3) полости в легком;
  - 4) гидротораксе;
  - 5) пневмотораксе.
45. Тимпанический звук, отсутствие дыхания и голосового дрожания на ограниченном участке легкого свидетельствует о:
- 1) эмфиземе легких;
  - 2) полости в легком;
  - 3) уплотнении легочной ткани;
  - 4) гидротораксе;
  - 5) пневмотораксе.
46. Зона тупости, резкое ослабление дыхания и отсутствие голосового дрожания на ограниченном участке легкого свидетельствует о:
- 1) эмфиземе легких;
  - 2) полости в легких;
  - 3) гидротораксе;
  - 4) пневмотораксе;
  - 5) уплотнении легочной ткани.
47. Над участком уплотнения легочной ткани выслушивается дыхание:
- 1) везикулярное;
  - 2) амфорическое;
  - 3) ослабленное;
  - 4) бронхиальное и жесткое.
48. Над полостью в легком выслушивается дыхание:
- 1) везикулярное;
  - 2) амфорическое;
  - 3) жесткое;
  - 4) ослабленное везикулярное;
  - 5) бронхо-везикулярное.
49. При приступе бронхиальной астмы над всей поверхностью легких выслушивается:
- 1) везикулярное дыхание;
  - 2) бронхиальное дыхание;
  - 3) жесткое дыхание с удлиненным выдохом;
  - 4) амфорическое дыхание.
50. Бронхиальное дыхание является симптомом:
- 1) бронхиальной астмы;
  - 2) эмфиземы легких;
  - 3) пневмоторакса;
  - 4) крупозной пневмонии.
51. На высоте вдоха выслушивают только:
- 1) сухие хрипы;
  - 2) влажные хрипы;
  - 3) крепитация;
  - 4) шум трения плевры.
52. Появление крепитации обусловлено:
- 1) наличием в альвеолах (пристеночно) небольшого количества экссудата или транссудата;
  - 2) воспалением листков плевры («сухой» плеврит);
  - 3) альвеолы полностью заполнены экссудатом или транссудатом;

- 4) вязкой мокротой в крупных бронхах;
  - 5) вязкой мокротой в мелких бронхах и/или их спазмом.
53. Появление влажных крупнопузырчатых хрипов обусловлено:
- 1) вязкой мокротой в крупных бронхах;
  - 2) вязкой мокротой в мелких бронхах и/или их спазмом;
  - 3) жидкой мокротой в крупных бронхах или полостях, сообщающихся с бронхом;
  - 4) жидкой мокротой в мелких бронхах при сохраненной воздушности окружающей легочной ткани;
  - 5) жидкой мокротой в мелких бронхах и воспалительное уплотнение окружающей легочной ткани.
54. Появление влажных мелкопузырчатых незвонких хрипов обусловлено:
- 1) вязкой мокротой в крупных бронхах;
  - 2) вязкой мокротой в мелких бронхах и/или их спазмом;
  - 3) жидкой мокротой в крупных бронхах или полостях, сообщающихся с бронхом;
  - 4) жидкой мокротой в мелких бронхах при сохраненной воздушности окружающей легочной ткани;
  - 5) жидкой мокротой в мелких бронхах и воспалительным уплотнением окружающей легочной ткани.
55. Появление влажных мелкопузырчатых звонких хрипов обусловлено:
- 1) вязкой мокротой в крупных бронхах;
  - 2) вязкой мокротой в мелких бронхах и/или их спазмом;
  - 3) жидкой мокротой в крупных бронхах или полостях, сообщающихся с бронхом;
  - 4) жидкой мокротой в мелких бронхах при сохраненной воздушности окружающей легочной ткани;
  - 5) жидкой мокротой в мелких бронхах и воспалительным уплотнением окружающей легочной ткани.
56. Появление сухих свистящих (дискантовых) хрипов обусловлено:
- 1) вязкой мокротой в крупных бронхах;
  - 2) вязкой мокротой в мелких бронхах и/или их спазмом;
  - 3) жидкой мокротой в крупных бронхах или полостях, сообщающихся с бронхом;
  - 4) жидкой мокротой в мелких бронхах при сохраненной воздушности окружающей легочной ткани;
  - 5) жидкой мокротой в мелких бронхах и воспалительным уплотнением окружающей легочной ткани.
57. Появление сухих жужжащих (басовых) хрипов обусловлено:
- 1) наличием в альвеолах (пристеночно) небольшого количества экссудата или транссудата;
  - 2) воспалением листков плевры («сухой» плеврит);
  - 3) альвеолы полностью заполнены экссудатом или транссудатом;
  - 4) вязкой мокротой в крупных бронхах;
  - 5) вязкой мокротой в мелких бронхах и/или их спазмом.
58. Появление шума трения плевры обусловлено:
- 1) наличием в альвеолах (пристеночно) небольшого количества экссудата или транссудата;
  - 2) воспалением листков плевры («сухой» плеврит);
  - 3) альвеолы полностью заполнены экссудатом или транссудатом;
  - 4) вязкой мокротой в крупных бронхах;
  - 5) вязкой мокротой в мелких бронхах и/или их спазмом.

59. Аускультативный симптом, изменяющийся после кашля:
- 1) влажные хрипы;
  - 2) крепитация;
  - 3) шум трения плевры;
  - 4) жесткое дыхание;
  - 5) бронхиальное дыхание.
60. Для хронического бронхита характерны:
- 1) сухие хрипы;
  - 2) влажные хрипы;
  - 3) крепитация;
  - 4) шум трения плевры;
  - 5) верно 3) и 4).
61. Аускультативный симптом, который не меняется после кашля:
- 1) сухие хрипы;
  - 2) влажные хрипы;
  - 3) крепитация.
62. Аускультативный феномен, для подтверждения которого применяется способ имитации дыхания:
- 1) крепитация;
  - 2) влажные хрипы;
  - 3) шум трения плевры.
63. Изменения в общем анализе мокроты, которые свидетельствуют о деструкции легких:
- 1) эластические волокна;
  - 2) спирали Куршмана;
  - 3) кристаллы Шарко — Лейдена;
  - 4) значительное количество эритроцитов;
  - 5) значительное количество лейкоцитов.
64. Заболевания, при которых наблюдается кровохарканье:
- 1) туберкулез;
  - 2) рак легкого;
  - 3) деструктивные заболевания легких;
  - 4) инфаркт легкого;
  - 5) бронхоэктаз;
  - 6) митральный стеноз;
  - 7) все перечисленные заболевания.
65. Легочным кровотечением называется выделение мокроты с кровью, количество которой в сутки составляет:
- 1) более 100 мл;
  - 2) более 200 мл;
  - 3) более 50 мл;
  - 4) более 20 мл.
66. Симптом, который нехарактерен для легочного кровотечения:
- 1) кровотечение сопровождается кашлем;
  - 2) выделение темной крови;
  - 3) щелочная реакция выделяемой крови;
  - 4) кровь алая, пенная.
67. Отделение большого количества гнойной мокроты характерно для:
- 1) хронического обструктивного бронхита;
  - 2) бронхиальной астмы;
  - 3) кавернозного туберкулеза легких;
  - 4) абсцесса легкого.

68. Приступообразный кашель с трудноотделяемой мокротой характерен для:
- 1) абсцесса легкого;
  - 2) очаговой пневмонии;
  - 3) крупозной пневмонии;
  - 4) бронхиальной астмы.
69. Выделение серозной мокроты наблюдается:
- 1) при очаговой пневмонии;
  - 2) при туберкулезе легких;
  - 3) в начальной стадии отека легких;
  - 4) при обострении хронического обструктивного бронхита.
70. Спирали Куршмана и кристаллы Шарко — Лейдена в мокроте свидетельствуют о:
- 1) абсцессе легкого;
  - 2) гангрене легкого;
  - 3) очаговой пневмонии;
  - 4) бронхиальной астме.
71. Для центрального цианоза нехарактерно:
- 1) теплая кожа конечностей;
  - 2) акроцианоз;
  - 3) диффузный серый цианоз;
  - 4) хронические заболевания дыхательной системы в анамнезе.
72. Периферический цианоз отмечается при:
- 1) бронхиальной астме в фазе обострения;
  - 2) крупозной пневмонии;
  - 3) ателектазе легкого;
  - 4) сердечной недостаточности;
  - 5) тяжелой анемии.
73. Для плевральных болей характерно все перечисленное, кроме:
- 1) колющих болей в боку;
  - 2) усиления боли при глубоком дыхании;
  - 3) облегчения боли в положении на больном боку;
  - 4) боль уменьшается, если больной лежит на здоровом боку.
74. Мокрота из легких легче отходит в определенном положении тела больного при:
- 1) хроническом обструктивном бронхите;
  - 2) бронхиальной астме;
  - 3) крупозной пневмонии;
  - 4) бронхоэктатической болезни.
75. Отхождение «ржавой» мокроты наблюдается при:
- 1) абсцессе легких;
  - 2) бронхоэктатической болезни;
  - 3) крупозной пневмонии;
  - 4) очаговой пневмонии.
76. Отхождение плотной, крошковатой мокроты характерно для:
- 1) очаговой пневмонии;
  - 2) туберкулеза легких;
  - 3) крупозной пневмонии;
  - 4) бронхиальной астмы;
  - 5) абсцесса легкого.
77. О затяжном течении пневмонии судят, если воспалительный процесс не разрешается:
- 1) за 2—3 недели;

- 2) за 3—4 недели;
- 3) за 4—5 недели;
- 4) за 6 недель;
- 5) за 8 недель.

78. Интенсивное однородное затемнение доли легкого на рентгенограммах характерно для:

- 1) хронического бронхита;
- 2) очаговой пневмонии;
- 3) бронхиальной астмы;
- 4) крупозной пневмонии;
- 5) бронхоэктазов.

79. При очаговой пневмонии могут отмечаться следующие данные объективного обследования, за исключением:

- 1) жесткого дыхания над ограниченной областью;
- 2) притупления перкуторного звука;
- 3) мелкопузырчатых влажных хрипов;
- 4) тимпанита;
- 5) локального усиления голосового дрожания.

80. Синдром уплотнения легочной ткани может отмечаться при всех перечисленных заболеваниях, за исключением:

- 1) крупозной пневмонии;
- 2) ателектаза легкого;
- 3) карнификации легкого;
- 4) выпотного плеврита;
- 5) опухоли легкого.

81. Лабораторные изменения при крупозной пневмонии:

- 1) значительный лейкоцитоз;
- 2) увеличение количества палочкоядерных лейкоцитов;
- 3) увеличенная СОЭ;
- 4) положительный С-реактивный белок;
- 5) повышение уровня фибриногена крови;
- 6) все перечисленные.

82. При эмфиземе легких нарушение вентиляционной способности легких развивается преимущественно по:

- 1) обструктивному типу;
- 2) рестриктивному типу;
- 3) смешанному типу;
- 4) любому из перечисленных.

83. Для эмфиземы легких типично дыхание:

- 1) бронхиальное;
- 2) везикулярное;
- 3) жесткое;
- 4) ослабленное везикулярное;
- 5) асимметрия дыхания.

84. При эмфиземе легких можно выявить все перечисленные симптомы, за исключением:

- 1) ограничения подвижности нижнего легочного края;
- 2) увеличения полей Кренига;
- 3) умеренного притупления перкуторного тона в нижних отделах легких;
- 4) смещения границ легких вниз;
- 5) ослабления дыхания.

85. Укажите вид мокроты, наиболее характерный для хронического бронхита в стадии обострения:

- 1) серозный;
- 2) слизисто-гнойный;
- 3) слизистый;
- 4) гнойный;
- 5) все перечисленные виды.

86. Синдром обструкции при хроническом бронхите включает все перечисленные симптомы, за исключением:

- 1) бронхоспазма;
- 2) наличия вязкой, трудноотделяемой мокроты;
- 3) ателектаза легкого;
- 4) воспалительного отека слизистой бронха.

87. Клинический признак, необходимый для диагностики бронхиальной астмы:

- 1) приступообразный кашель;
- 2) выделение гнойной мокроты;
- 3) приступ экспираторного удушья;
- 4) инспираторная одышка.

88. При бронхиальной астме в клиническом анализе крови могут наблюдаться такие изменения, как:

- 1) анемия;
- 2) лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево;
- 3) эозинофилия;
- 4) все перечисленные;
- 5) ни один из перечисленных.

89. Измененная реактивность бронхов при бронхиальной астме характеризуется:

- 1) бронхоспазмом;
- 2) воспалительным отеком слизистой бронхов;
- 3) избыточной продукцией вязкой, трудноотделяемой слизи;
- 4) всеми признаками;
- 5) ни одним из перечисленных признаков.

90. В момент приступа бронхиальной астмы отмечаются следующие данные объективного исследования, за исключением:

- 1) жесткого дыхания с удлиненным выдохом;
- 2) сухих свистящих хрипов;
- 3) бронхиального дыхания;
- 4) коробочного перкуторного звука;
- 5) смещения вниз нижних границ легких.

91. В период предвестников приступа бронхиальной астмы отмечаются такие симптомы, как:

- 1) насморк, приступообразный сухой кашель, першение в горле;
- 2) кашель с выделением стекловидной мокроты;
- 3) приступообразный кашель, одышка с затрудненным выдохом.

92. В период обратного развития приступа бронхиальной астмы у больных отмечаются такие жалобы, как:

- 1) насморк, приступообразный сухой кашель, першение в горле;
- 2) уменьшение одышки, кашель с выделением стекловидной мокроты;
- 3) приступообразный кашель, одышка с затрудненным выдохом;
- 4) удушье с резким затруднением выдоха.



93. Больной в период обратного развития приступа бронхиальной астмы выделяет мокроту:

- 1) желто-зеленого цвета, вязкую;
- 2) вязкую, прозрачную;
- 3) геморрагическую;
- 4) серо-зеленую с неприятным запахом.

94. Для астматического статуса характерны следующие признаки:

- 1) тяжелый приступ бронхиальной астмы;
- 2) отсутствие эффекта от обычной бронхолитической терапии;
- 3) диффузный цианоз;
- 4) все перечисленные.

95. Стадия астматического статуса, при которой отмечается коматозное состояние:

- 1) I стадия;
- 2) II стадия;
- 3) III стадия.

96. Стадия астматического статуса, при которой отмечается отсутствие дыхания над отдельным участком легкого:

- 1) I стадия;
- 2) II стадия;
- 3) III стадия.

97. При длительном течении бронхиальной астмы отмечаются такие внелегочные осложнения, как:

- 1) острая левожелудочковая сердечная недостаточность;
- 2) хроническое легочное сердце;
- 3) амилоидоз внутренних органов.

98. Для диагностики хронического бронхита характерны следующие клинические проявления:

- 1) инспираторная одышка;
- 2) экспираторная одышка;
- 3) сухой кашель длительностью не менее 6 месяцев;
- 4) кашель с мокротой не менее 3 месяцев в году на протяжении 2 и более лет;
- 5) кашель с мокротой длительностью более 6 месяцев.

99. Факторы, способствующие развитию хронического бронхита:

- 1) курение;
- 2) инфекции дыхательных путей;
- 3) загрязнение атмосферы;
- 4) наследственный фактор (дефицит  $\alpha_1$ -антитрипсина);
- 5) все перечисленные.

100. Следующие данные объективного обследования могут быть при развитии хронического легочного сердца, за исключением:

- 1) приподнимающего верхушечного толчка;
- 2) эпигастральной пульсации;
- 3) расширения границ абсолютной сердечной тупости;
- 4) сердечного толчка;
- 5) отеков нижних конечностей к вечеру;
- 6) увеличения размеров печени.

## Раздел III

# МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ СИСТЕМЫ ОРГАНОВ КРОВООБРАЩЕНИЯ

---

---

## Глава 9

# АНАТОМИЯ И ФИЗИОЛОГИЯ ОРГАНОВ КРОВООБРАЩЕНИЯ

Система кровообращения включает в себя сердце и сосуды (артерии, вены, капилляры), пронизывающие все органы и ткани организма (рис. 9.1).

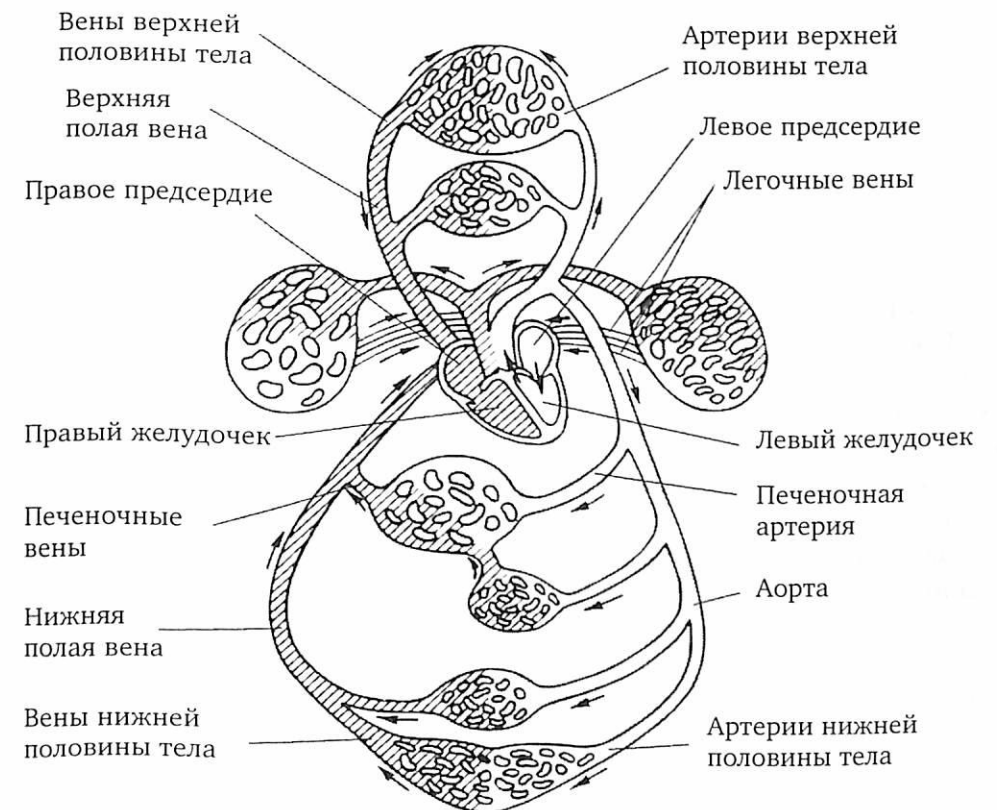


Рис. 9.1. Схема кровообращения человека

### 9.1. Сердце

Сердце расположено в грудной клетке на диафрагме и окружено легкими (рис. 9.2). Около 1/3 сердца расположено слева от грудины на уровне IV—VII грудных позвонков.

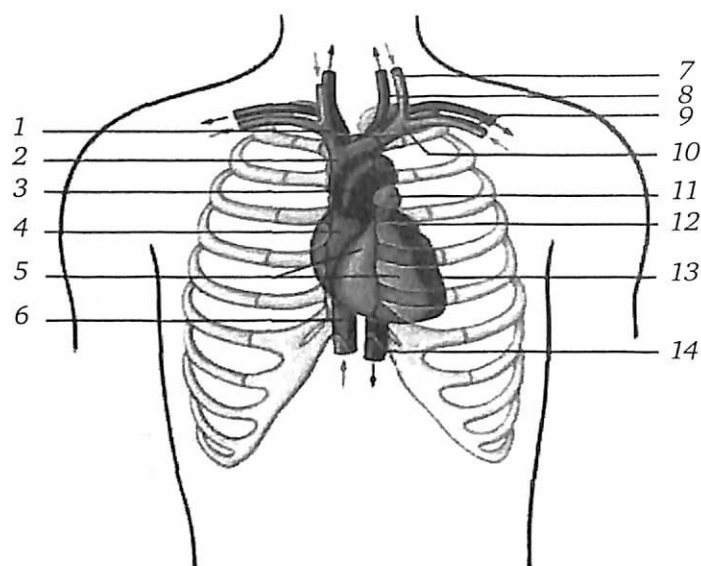


Рис. 9.2. Топография сердца и сосудов в грудной клетке:

1 — правая плечеголовная вена; 2 — верхняя полая вена; 3 — восходящая часть аорты; 4 — правое предсердие; 5 — правый желудочек; 6 — нижняя полая вена; 7 — левая внутренняя яремная вена; 8 — левая общая сонная артерия; 9 — левая подключичная артерия и вена; 10 — левая плечеголовная вена; 11 — легочный ствол; 12 — левое ушко; 13 — левый желудочек; 14 — нисходящая аорта

#### Аномалии расположения сердца.

В зависимости от стороны формирования, а значит, от расположения правого предсердия и печени, сердце определяется как право- (печень справа) или левосформированное (печень слева), а расположение верхушки сердца по отношению к средней линии тела характеризует сердце как право- или леворасположенное.

**Нормальное сердце** — это правосформированное леворасположенное.

Выделяют несколько вариантов аномалии внутригрудного расположения сердца (рис. 9.3).

**Декстрокардия** — типичное праворасположенное левосформированное сердце и может сочетаться с обратным расположением внутренних органов в брюшной полости (*situs viscerum inversus*).

**Декстроверсия** представляет пример правосформированного праворасположенного сердца.

Сердце — это полый мышечный орган массой 230—300 г; у женщин масса сердца немного меньше, чем у мужчин. Длина сердца равна примерно 13—15 см, поперечный размер 8—11 см, переднезадний размер — 6—7 см.

Сердце состоит из четырех **камер** (рис. 9.4): левое предсердие и левый желудочек образуют «левое сердце», правое предсердие и правый желудочек — «правое сердце». Наибольшую нагрузку испытывает левый желудочек, выталкивая под высоким давлением кровь в аорту, поэтому у него самая большая толщина стенки (8—10 мм); значительно

меньшая нагрузка ложится на правый желудочек (4—6 мм), и еще более низкая — на предсердия (2—3 мм). У взрослых объем предсердий равен примерно 100 мл, объем желудочков 145—215 мл.

Предсердия отделены от желудочков **атриовентрикулярными клапанами**. В правом сердце трехстворчатый клапан (**трикуспидальный**), в левом — двустворчатый (**митральный**). Клапаны аорты, выходящей из левого желудочка, и клапан легочной артерии, выходящей из правого желудочка, состоят из трех створок и называются **полулунными клапанами**. Функция всех клапанов сердца — предотвратить обратный ток крови (регургитацию).

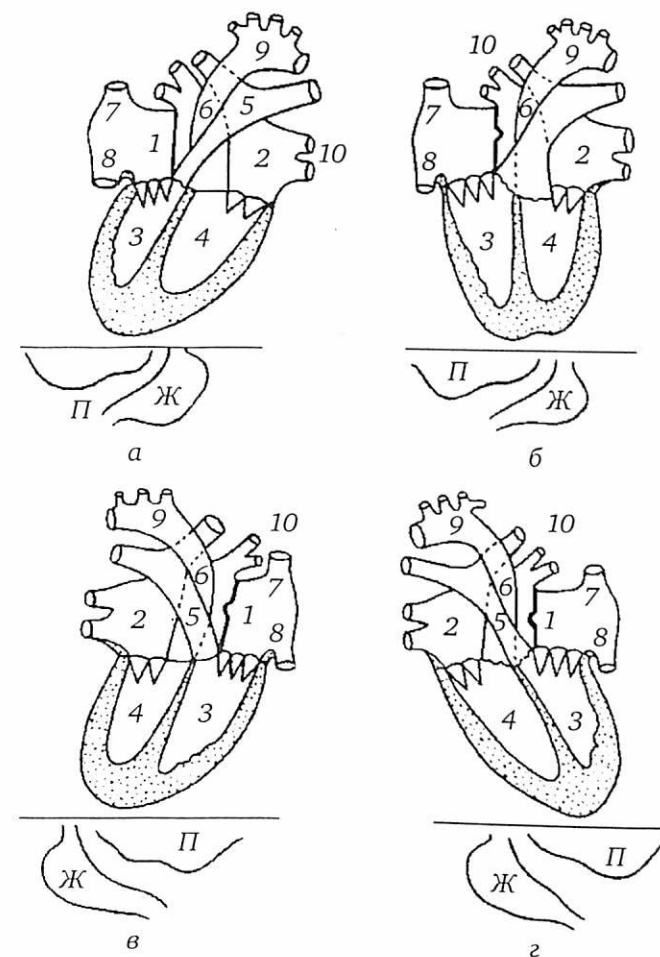


Рис. 9.3. Анатомические взаимоотношения при различных вариантах аномалий внутригрудного расположения сердца (Подзолков В. П. с соавт., 1974):

а — правосформированное праворасположенное сердце; б — правосформированное срединнорасположенное сердце; в — левосформированное праворасположенное сердце; г — левосформированное леворасположенное сердце; 1 — правое предсердие; 2 — левое предсердие; 3 — правый желудочек; 4 — левый желудочек; 5 — легочная артерия; 6 — аорта; 7 — верхняя полая вена; 8 — нижняя полая вена; 9 — дуга аорты; 10 — легочные вены; П — печень; Ж — желудок

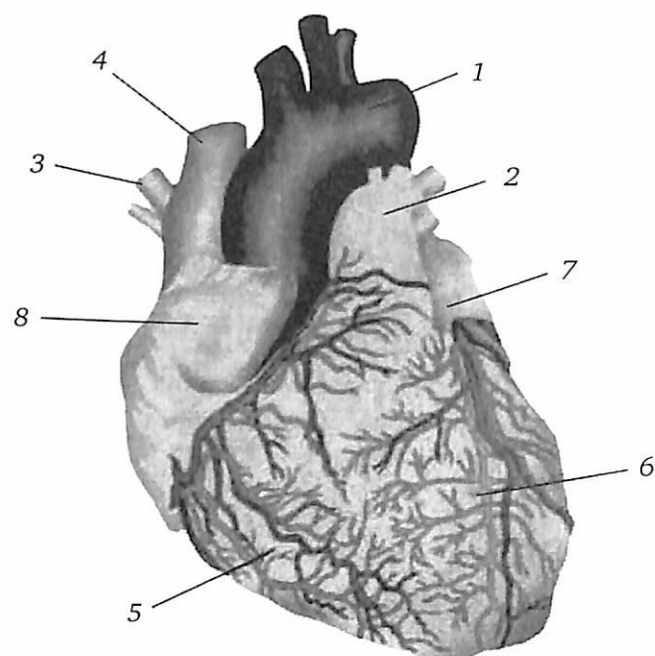


Рис. 9.4. Строение сердца:

- 1 — аорта; 2 — легочный ствол; 3 — легочные вены; 4 — верхняя полая вена;  
5 — правый желудочек; 6 — левый желудочек; 7 — левое предсердие;  
8 — правое предсердие

Левое и правое сердце разделены **перегородками**: предсердия разделены **межпредсердной перегородкой**, желудочки — **межжелудочковой**.

Стенка сердца состоит из трех оболочек: внутренней — **эндокарда**, средней — **миокарда**, наружной — **эпикарда**.

**Эндокард** представляет собой тонкую, примерно 0,4—0,5 мм, соединительнотканную оболочку, которая выстилает полость предсердий и желудочков. Из ткани эндокарда образованы клапаны сердца и сухожильные нити — **хорды**, которые фиксируют клапаны.

**Миокард** образует основную массу ткани сердца и состоит из нескольких слоев поперечнополосатых мышц. Предсердия состоят из двух слоев: наружный — циркулярный, который окружает предсердия, и внутренний с продольным расположением волокон. В желудочках выделяют три слоя: поверхностный и внутренний слои расположены преимущественно продольно, средний — поперечно, циркулярно. Внутренний слой миокарда образует перекладки (**трабекулы**) и сосцевидные, или **папиллярные**, мышцы, идущие от стенок желудочков к створкам атриовентрикулярных клапанов, с которыми они соединяются с помощью хорд. Папиллярные мышцы участвуют в работе клапанов.

Снаружи сердце заключено в околосердечную сумку — **перикард**. Перикард состоит из наружного и внутреннего листков, между которыми в полости перикарда в обычных условиях содержится около 20—40 мл серозной жидкости, смазывающей листки перикарда. Сердечная сумка

препятствует чрезмерному расширению сердца, предохраняет сердце от резких смещений благодаря своей связи с окружающими органами.

Основной *структурно-функциональной единицей* миокарда, ответственной за его сократительную способность, является клетка миокарда — **кардиомиоцит**.

Кардиомиоциты по расположению делятся на предсердные и желудочковые и по функции — на сократительные и проводящие. *Сократительные кардиомиоциты* обеспечивают механическую (насосную) функцию сердца, *проводящие кардиомиоциты* обеспечивают возникновение и распространение возбуждения, определяя ритм сердечных сокращений.

В сократительных кардиомиоцитах расположены органеллы — **миофибриллы**, которые состоят из **саркомеров**, содержащих особые белковые нити — **миозин** и **актин**.

**Сокращение мышечных волокон** происходит в результате скольжения нитей миозина и актина друг относительно друга. Этот процесс возможен только при участии ионов кальция, регуляторных белков — **тропомиозина** и **тропонина**, и при использовании энергии, освобождающейся при распаде богатых энергией фосфорсодержащих соединений (аденозинтрифосфорная кислота — АТФ).

Во время диастолы тропомиозин закрывает собой (рис. 9.5) активные центры актиновых нитей и не дает возможности образовывать связи между актином и миозином. Ионы  $\text{Ca}^{+2}$ , высвобождающиеся при возбуждении клетки, образуют с тропонином **Са-тропомионовые комплексы**, в результате чего смещается тропомиозин, и открываются активные центры в актиновых нитях. К ним присоединяются головки молекул миозина, образуются «мостики», что приводит к скольжению нитей вдоль друг друга. В момент образования мостиков расщепляется АТФ. При снижении концентрации  $\text{Ca}^{+2}$  нити актина и миозина разъединяются. При новом возбуждении весь цикл повторяется. В сердце этот процесс осуществляется в определенном ритме, который обеспечивается проводящей системой.

**Проводящая система сердца** представлена (рис. 9.6): **синусовым узлом** (узел Киса — Флека), который находится в стенке правого предсердия и устья верхней полой вены; **атриовентрикулярным узлом** (узел Ашоффа — Тавара), расположенным справа от межпредсердной перегородки над местом прикрепления трехстворчатого клапана; **предсердно-желудочковым пучком** (пучок Гиса), проходящим вдоль межжелудочковой перегородки. Он делится на правую и левую ножки. Последняя, в свою очередь, дополнительно делится на две ветви: переднюю и заднюю. Завершается проводящая система **волокнами Пуркинье**, соединяющимися с сократительными клетками миокарда желудочков.

Самая большая спонтанная активность у клеток синоатриального узла, они выполняют функцию водителя ритма или пейсмекера (англ. *pacemaker* — лидер, задающий темп).

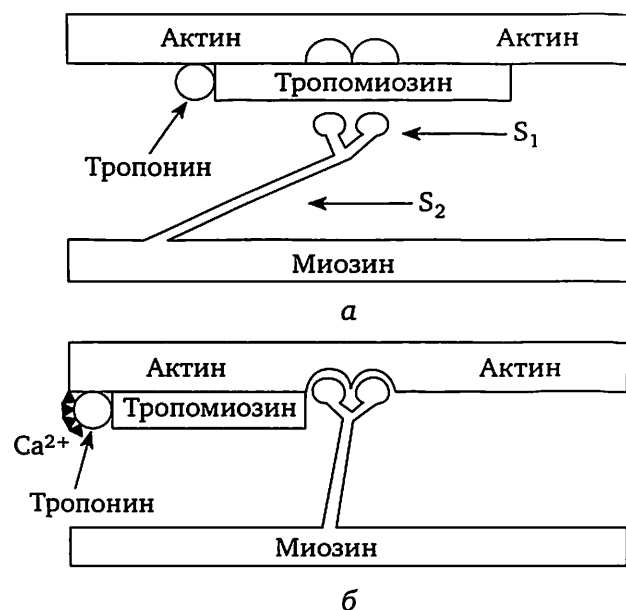


Рис. 9.5. Схема мышечного сокращения: вверху — диастола (а), внизу — систола (б) (по Ф. З. Меерсону)

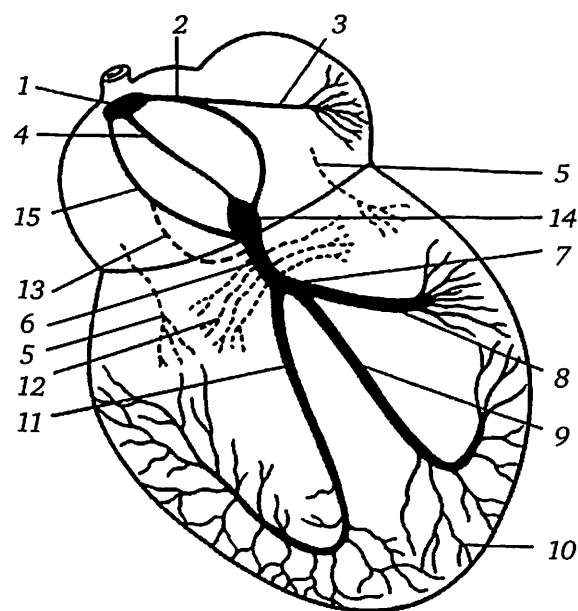


Рис. 9.6. Проводящая система сердца (схема):

1 — синоатриальный (синусовый) узел (S-A узел Keith и Flack); 2 — передний межузловой путь; 3 — пучок к левому предсердию (Бахмана); 4 — средний межузловой путь (Венкебаха); 5 — левый и правый пучки Кента; 6 — пучок Гиса; 7 — левая ножка пучка Гиса; 8 — передняя ветвь левой ножки; 9 — задняя ветвь левой ножки; 10 — сеть волокон Пуркинью; 11 — правая ножка пучка Гиса; 12 — пучок Махайма; 13 — пучок Джеймса; 14 — атриовентрикулярный (A-V) узел Ашоффа — Тавара; 15 — задний межузловой путь (Торелля)

Поэтому синоатриальный узел называется центром автоматизма первого порядка. в норме он генерирует от 60 до 80 импульсов в минуту и подавляет активность других центров. Центром автоматизма второго порядка является узел Ашоффа — Тавара, генерирующий 40—60 импульсов в 1 мин и в норме не проявляющийся, так как подавляется более частой импульсацией синоатриального узла. Клетки пучка Гиса и его разветвлений являются центрами автоматизма третьего порядка, генерируют менее 40 импульсов в 1 мин и проявляют себя в тяжелых, часто терминальных состояниях.

Кровоснабжение сердца осуществляется по коронарным (венечным) артериям (рис. 9.7). Свое название они получили из-за сходства с короной или венцом. Сердечная мышца снабжается кровью примерно в 20 раз обильнее, чем скелетные. На ее кровоснабжение расходуется примерно 1/10 часть всего количества крови, выбрасываемого левым желудочком в аорту.

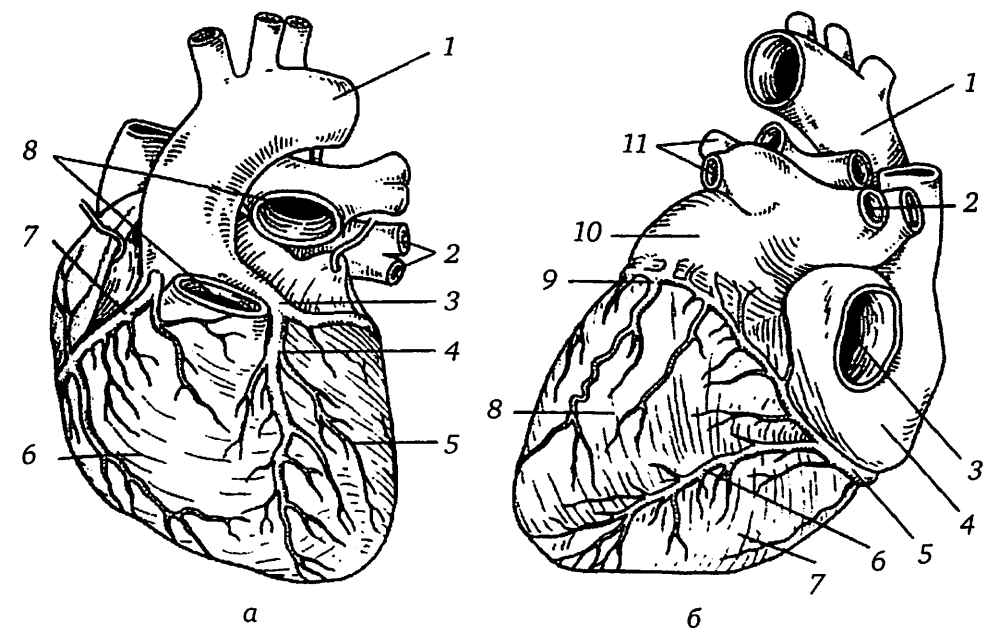


Рис. 9.7. Схема главных артерий сердца:

а — вид спереди: 1 — аорта; 2 — легочные вены; 3 — левая венечная артерия; 4 — передняя межжелудочковая ветвь; 5 — левый желудочек; 6 — правый желудочек; 7 — правая венечная артерия; 8 — легочный ствол (перерезан).  
б — вид сзади: 1 — аорта; 2 и 11 — легочные вены; 3 — нижняя полая вена; 4 — правое предсердие; 5 — правая коронарная артерия; 6 — задняя нисходящая ветвь; 7 — правый желудочек; 8 — левый желудочек; 9 — огибающая ветвь левой коронарной артерии; 10 — левое предсердие

Различают правую и левую коронарные артерии, устья которых отходят от начальной части аорты и расположены за ее полулунными клапанами. Правая коронарная артерия снабжает кровью большую часть правого сердца, межпредсердную и частично межжелудочковую



перегородку и заднюю стенку левого желудочка. *Левая коронарная артерия* делится на нисходящую и огибающую ветви, через них проходит примерно в 3 раза больше крови, чем через правую коронарную артерию, так как масса миокарда левого желудочка значительно больше, чем правого. Через левую коронарную артерию происходит снабжение кровью основной массы левого желудочка и частично правого. Артерии сердца на уровне конечных разветвлений образуют между собой анастомозы.

Кровоснабжение сердца осуществляется преимущественно в период диастолы.

*Венозный отток крови от миокарда* осуществляется частично (примерно 60 %) через вены, впадающие в коронарный синус, расположенный в стенке правого предсердия, и частично (40 %) через так называемые тебезиевы вены, открывающиеся непосредственно в полость сердца.

**Основными свойствами сердечной мышцы** являются: возбудимость, автоматизм, проводимость и сократимость.

*Возбудимостью* обладают все клетки миокарда.

*Свойством автоматизма* обладают клетки-пейсмекеры синоатриального узла и других структур проводящей системы сердца.

*Проведение возбуждения* в миокарде осуществляется за счет электрохимического взаимодействия между клетками. Эти три свойства миокарда можно зарегистрировать с помощью специального прибора — электрокардиографа.

**Сердечный цикл. Сокращение (систола) желудочков** происходит у здорового человека при плотно закрытых атриовентрикулярных клапанах и раскрытых полулунных клапанах аорты и легочной артерии. Кровь в этом случае может поступать только в эти сосуды. Во время растяжения (*диастолы*) желудочков кровь устремляется назад, захлопывает полулунные клапаны, что препятствует обратному затеканию крови (регургитации) в желудочки. В этот период происходит раскрытие атриовентрикулярных клапанов (митрального и трикуспидального) и кровь поступает из предсердий в желудочки (фаза быстрого наполнения). В конце диастолы желудочков происходит систола предсердий, в результате чего в желудочки поступает еще дополнительный объем крови, так называемая *предсердная надбавка*. Чем больше поступит крови в желудочки, т. е. чем больше будет *конечно-диастолический объем*, тем с большей силой будет сокращаться сердце (закон Старлинга). Затем мышцы вновь приходят в состояние напряжения, давление в полостях повышается, что приводит к закрытию атриовентрикулярных клапанов и открытию клапанов аорты и легочной артерии. Следует сокращение (систола) желудочков, и цикл повторяется.

Для оценки *систолической (насосной) функции сердца* традиционно используют описываемое законом Старлинга соотношение между величиной ударного объема крови и длиной кардиомиоцитов в конце диастолы, которая зависит от конечно-диастолического объема.

*Ударный объем (УО)* — количество крови (мл), выбрасываемое из сердца во время систолы, определяется по разнице между *конечно-диастолическим* (КДО) и *конечно-систолическим* (КСО) объемами желудочков:  $УО = КДО - КСО$ . Его величина в норме составляет около 70 мл. Умножив полученное значение УО на частоту сердечных сокращений (ЧСС), получаем величину *минутного объема крови* (МОК), или иначе — *сердечного выброса* (СВ). В норме он в среднем равен 5 л/мин.

Отношение УО к КДО называется *фракцией выброса* (ФВ).  $ФВ = УО / КДО \cdot 100 (\%)$ . В норме ее величина равна  $67 \pm 8 \%$ . Фракцию выброса определяют при ЭхоКГ и вентрикулографии. Фракция выброса является очень важным показателем систолической функции сердца. Его снижение свидетельствует о выраженном поражении миокарда (систолической дисфункции).

Величину ударного объема крови (насосную функцию) определяют: количество притекающей к правым отделам сердца венозной крови — *преднагрузка* (конечно-диастолический объем); сократимость миокарда (ФВ); *посленагрузка* (величина общего периферического сопротивления сосудов — ОПСС и среднее АД), которую приходится преодолевать левому желудочку при выбросе крови в аорту во время систолы.

*Преднагрузка* (венозный возврат) зависит от положения тела (в положении стоя уменьшается), плеврального давления (увеличивается на вдохе), тонуса вен (повышается при эмоциональной и физической нагрузке, глубоком дыхании), сокращения скелетных мышц (мышечный насос), внутривнутрикардиального давления (при накоплении жидкости в полости перикарда — тампонаде — венозный возврат уменьшается).

*Посленагрузка* определяется величиной АД и периферического сопротивления сосудов (ОПСС). Ее величина определяется по формуле  $ОПСС = АД_{ср} / СВ \cdot 100$ .  $АД_{ср}$  равно сумме диастолического АД и  $1/3$  пульсового давления (ПД — это разница между систолическим и диастолическим АД). При повышении ОПСС (посленагрузки) ударный объем снижается и, наоборот, увеличение УО (СВ) приводит к снижению ОПСС.

*Сократимость* (инотропное состояние) зависит от величины симпатического тонуса, уровня катехоламинов (адреналина и норадреналина) в крови, ЧСС (повышение ЧСС приводит к увеличению сократимости). Сократимость снижается в условиях гипоксии, ацидоза, ишемии, воспалении (миокардит), гибели (инфаркт) миокарда. На сократимость миокарда в значительной степени оказывают влияние лекарственные препараты.

В последние годы большое внимание при оценке состояния миокарда придается *диастолической функции сердца*. Ее оценивают при помощи ЭхоКГ, измеряя скорость кровотока через митральное отверстие. В норме скорость кровотока в фазу быстрого наполнения левого желудочка выше, чем во время систолы предсердий (предсердной надбавки). При диастолической дисфункции соотношение становится обратным.

## 9.2. Сосудистая система

Таблица 9.1

Регуляция тонуса сосудов

| Гуморальные факторы                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                           | Нейрогенные факторы                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                  |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <p><i>Сосудосуживающие вещества:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>а) адреналин — вызывает перераспределение крови: суживает артериолы кожи, органов пищеварения и легких, расширяет сосуды мозга, сердца и скелетных мышц;</li> <li>б) норадреналин — обладает более выраженным эффектом;</li> <li>в) вазопрессин — суживает артериолы;</li> <li>г) ангиотензин II — самый мощный вазопрессор;</li> <li>д) серотонин;</li> <li>е) тромбоксан и др.</li> </ul> <p><i>Сосудорасширяющие вещества:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>а) ацетилхолин;</li> <li>б) оксид азота (NO);</li> <li>в) гистамин;</li> <li>г) брадикинин;</li> <li>д) простагландины;</li> <li>е) углекислота;</li> <li>ж) молочная и пировиноградная кислота и др.</li> </ul> | <ul style="list-style-type: none"> <li>1. Симпатическая нервная система — суживает сосуды, кроме сосудов мозга, сердца, легких и работающих мышц, которые она расширяет.</li> <li>2. Парасимпатическая нервная система — расширяет сосуды органов пищеварения и мочеполовой системы, суживает сосуды сердца.</li> <li>3. Сосудодвигательный центр: состоит из депрессорного (снижает тонус) и прессорного (повышает его) отделов. Активность зависит от нервных импульсов, исходящих из центральной нервной системы (ЦНС) и сосудистых зон (дуга аорты, каротидный синус)</li> </ul> |

**Большой круг кровообращения** начинается (см. рис. 9.1) с левого желудочка, откуда насыщенная кислородом (артериальная) кровь выбрасывается в аорту и направляется по артериям к внутренним органам, мышцам, коже, головному мозгу. Пройдя в тканях капилляры и вены, бедная кислородом (венозная) кровь возвращается через вены к правому предсердию, а затем поступает в правый желудочек.

**Малый круг кровообращения** начинается с правого желудочка. Венозная кровь выбрасывается им в легочную артерию, обогащается в легких кислородом, превращается в артериальную и по легочным венам возвращается в левое предсердие, а затем в левый желудочек.

Таким образом, большой (телесный) круг кровообращения начинается с левого желудочка и заканчивается правым предсердием, малый (легочный) круг кровообращения начинается с правого желудочка и заканчивается левым предсердием.

Кровоснабжение самого сердца и легких осуществляется из артерий большого круга кровообращения.

Стенка **артерии** состоит из нескольких слоев. Внутренний слой — **эндотелиальный** — состоит из слоя плоских клеток. К нему прилежит эластическая оболочка, которая создает напряжение, противодействующее давлению крови в сосуде. Затем идет средний — **мышечный слой**. Он состоит из гладких мышц, способствующих расширению и сужению сосудов. Их главная функция заключается в создании сосудистого тонуса (табл. 9.1). Мышечные волокна, расположенные продольно, способствуют продвижению крови, а циркулярно расположенные волокна изменяют диаметр сосуда. Под мышечным слоем проходят сосуды, питающие стенку артерии и нервные окончания. **Наружная оболочка**, препятствующая растяжению сосуда, содержит коллагеновые волокна.

Диаметр аорты и легочной артерии примерно 25 мм, толщина стенки — 2 мм. В ней преобладают эластические волокна, поэтому они относятся к сосудам эластического типа, обеспечивающим амортизирующий, сглаживающий эффект пульсирующего кровотока. Диаметр артерий среднего калибра примерно 4 мм, толщина стенки 1 мм, в ней преобладает мышечная оболочка. Это сосуды мышечного типа. **Прекапиллярные сосуды** (концевые артерии и артериолы) имеют диаметр около 25 мкм и толщину стенки 20 мкм. Эти сосуды оказывают наибольшее сопротивление кровотоку и носят название **резистивных** (англ. *resist* — препятствовать). Сокращение этих сосудов **определяет объемную скорость кровотока**.

**Вены** являются **емкостными сосудами**, так как благодаря своей высокой растяжимости они способны вмещать большие объемы крови. Самые крупные — верхняя и нижняя полые вены, впадающие в правое предсердие, — обладают большим диаметром (30 мм) и толстой стенкой (1,5 мм).

**Вены отличаются от артерий наличием клапанов**, препятствующих обратному току крови. Диаметр **мелких вен**, **венул** примерно 20 мкм, толщина стенки 2 мкм; она состоит из эндотелиальной и фиброзной оболочек. Диаметр средних вен 4-6 мм, толщина стенки 0,5 мм; она содержит все составные элементы: эндотелиальную, эластическую, мышечную и фиброзную оболочки. Вены **регулируют величину посткапиллярного сопротивления кровотоку**.

Через стенку венул и капилляров происходит обмен между кровью и интерстициальной жидкостью. Совокупность сосудов от артериол до венул называется **микроциркуляторным руслом**.

**Капилляры** — наиболее важный в функциональном отношении отдел кровеносной системы, так как на данном этапе осуществляется обмен веществ между кровью и интерстициальной тканью. В состоянии покоя функционирует лишь часть капилляров, другая часть находится в спавшемся состоянии.

Микроциркуляторная сеть отвечает двум основным требованиям, предъявляемым к обменным процессам: кровь в капиллярах соприкасается с очень максимальной поверхностью интерстиция в течение длительного времени. Площадь обменной поверхности капилляров составляет около 1000 м<sup>2</sup>, т. е. 1,5 м<sup>2</sup> на 100 г ткани. Время прохождения крови через капилляры позволяет жидкости плазмы и межклеточ-

ного пространства до 35—40 раз полностью обменяться составляющими элементами.

*Механизмы обмена:*

1) диффузия. Скорость диффузии через общую обменную поверхность организма составляет около 50—60 л в 1 мин, или примерно 85 000 л в сутки;

2) фильтрация и реабсорбция. Обмен зависит от соотношения гидростатического и онкотического (создается белками плазмы крови) давления в сосудистом русле и межтканевом пространстве. В артериальном конце капилляров давление выше — происходит фильтрация, в венозном — ниже, в результате чего происходит обратное всасывание (реабсорбция). Средняя скорость фильтрации во всех капиллярах составляет около 22 л в сутки, скорость реабсорбции — 19 л в сутки. Оставшиеся 3 л оттекают по лимфатическим сосудам, благодаря их дренажной функции.

При нарушении равновесия между фильтрацией и реабсорбцией, при повышенной проницаемости капилляров, или при нарушении оттока лимфы (рубцы, сдавление опухолью, воспалением, перевязкой) поступление жидкости превышает ее отток из тканей, развивается *отек тканей*.

## Глава 10

# МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ СИСТЕМЫ ОРГАНОВ КРОВООБРАЩЕНИЯ

Чтобы установить полный диагноз кардиологическому больному, используют **шесть основных методов**:

- сбор анамнеза;
- объективный осмотр;
- ЭКГ;
- рентгенографию грудной клетки;
- ЭхоКГ, сцинтиграфию миокарда и другие неинвазивные методы;
- катетеризацию сердца, коронарную ангиографию.

### 10.1. Семиотика

Общеклиническое исследование больного не требует сложного инструментального вооружения, является весьма серьезным этапом логического мышления врача не только в распознавании болезни, но и в оценке динамики лечения, в прогнозе заболевания, при врачебно-трудовой экспертизе и рациональном трудоустройстве больного.

Элементами общеклинического исследования являются жалобы больного и объективное его исследование. Объективное исследование опирается на результаты общего осмотра больного, пальпации, перкуссии и аускультации.

#### 10.1.1. Жалобы

Жалобы больных можно разделить на две большие группы.

1. **Основные жалобы:** боли в области сердца, одышка или приступы удушья, сердцебиение или ощущение «перебоев» в области сердца, кашель, отеки ног, боли и тяжесть в правом подреберье.

2. **Дополнительные жалобы:** слабость, быстрая утомляемость, головокружение и головная боль, раздражительность, нарушения сна, кратковременные потери сознания или состояния, близкие к ним (потемнение в глазах, дурнота, холодный пот, тошнота), повышение температуры тела и ознобы.

Почти все жалобы у кардиологических больных вызваны одним из четырех синдромов:

- ишемией миокарда (стенокардия, инфаркт миокарда);
- нарушениями насосной функции сердца и тонуса сосудов (сердечная недостаточность, артериальная гипотензия, обмороки);
- нарушениями внутрисердечного кровотока (пороки сердца);
- аритмиями.

При заболеваниях сердца жалоб может и не быть, патология выявляется при объективном исследовании. Чаще всего это: артериальная гипертензия, пороки сердца, аритмии, безболевая ишемия, гипертрофия миокарда, дилатация полостей сердца и др.

Следует помнить, что жалобы и симптомы, воспринимаемые как кардиологические, могут быть и не связаны с патологией сердечно-сосудистой системы (боли и аритмия при патологии позвоночника, боль и чувство нехватки воздуха при вегетативной дистонии, боль и удушье при спонтанном пневмотораксе и др.).

При заболеваниях сердца могут быть признаки, которые характерны для заболеваний других органов (чувство изжоги и сдавления за грудиной при стенокардии, боли в эпигастрии и рвота при инфаркте миокарда, боль в нижней челюсти при стенокардии и т. д.).

**Боль в груди** — одна из самых частых причин обращения к врачу.

**Главная цель диагностики** у таких больных — выявить или исключить угрожающие жизни состояния: ишемическую болезнь сердца (ИБС), расслаивающую аневризму аорты, тромбоэмболию легочной артерии, пневмоторакс. После исключения этих состояний обязательно необходимо установить причину боли, так как она может быть одним из симптомов тяжелого заболевания (опухоль или ее метастазы, миокардит, плеврит и др.).

Боль в области сердца, не связанная с ИБС, называется **кардиалгией**.

Распознавание причин болей в грудной клетке является одним из наиболее сложных и важных разделов терапии. Достоверность же подобных данных во многом зависит от внимательности и опыта врача, возраста, пола, темперамента, культуры больного и т. п.

Задача врача при жалобах на боли в груди — попытаться как можно полнее и систематизированнее оценить болевые ощущения пациента.

1. Необходимо выслушать жалобы больного, не прерывая его рассказ вопросами. Если больной использует в своем рассказе готовые диагнозы типа: «я страдаю стенокардией» — попросите, чтобы он говорил не о диагнозах, а только о своих ощущениях.

2. В рассказе больного особое внимание фиксируйте на следующем:

- имеют ли место у больного впервые появившиеся боли или речь идет о повторяющихся болях;

- как можно точнее определите локализацию боли. Попросите больного очертить пальцем площадь, на которой ощущается боль;

- выясните, каков характер болей: острые они или хронические, протекают в виде приступа или более или менее продолжительных периодов, однотипны всегда или меняются на протяжении одного или нескольких приступов;

- если у больного острые боли, то обратите внимание на их динамику: появились сразу в полную силу или нарастали в течение нескольких минут, десятков минут. Что сопровождало боли (холодный пот, рвота, онемение рук, удушье и т. д.)? По возможности сопоставьте рассказ больного с рассказом очевидцев болевого приступа;

- установите, какова динамика развития болезни: нарастание частоты, длительности и степени выраженности боли, изменение ее характера и иррадиации, появление других симптомов (одышка и др.);

- появляются ли на фоне постоянных болей приступы острой боли. Если из рассказа больного не удастся это установить, попросите его подробно описать течение болевого периода, обращая особое внимание на его начало и окончание (быстрое, постепенное), а также длительность;

- при каких обстоятельствах возникает боль, какие факторы ее провоцируют и усиливают. При расспросе выясните связь болей с физической нагрузкой (ходьба, подъем по лестнице), с движениями тела (сгибание и разгибание, резкие повороты, движения руками, повороты головы), с кашлем, дыханием, глотанием, приемом и характером пищи, с переменной погодой, нервным переутомлением, перенесенным заболеванием легких;

- выясните, что облегчает или купирует боль (прекращение движения, изменение положения тела, прием нитроглицерина, местное тепло, противовоспалительные препараты и т. д.), и как быстро это происходит.

3. При сборе анамнеза опасно получить ложноположительные ответы. Исходя из этого, свои вопросы к больному формулируйте ясно и четко, лучше в утвердительно-отрицательной форме, например: «во время быстрой ходьбы боли у вас не появляются», «с едой ваши боли никакой связи не имеют» и т. д. Если у больного такие связи наблюдаются, он обязательно возразит.

4. Не всегда ощущения больных интерпретируются ими как боль. Часто они квалифицируют свои ощущения как сжатие, чувство давления, ломоты, онемения, ощущения инородного тела в горле или в пищеводе, острой нехватки воздуха и т. д.

5. При отсутствии четкой локализации болей попросите больного подвигать руками, наклониться вперед, покашлять, чтобы уточнить связь боли с указанными факторами.

6. Обязательно пропальпируйте место локализации боли, ощупайте остистые отростки шейных и грудных позвонков, лопатки, межреберья, мышцы плечевого пояса, груди и спины. Сдавите грудную клетку в переднезаднем и поперечном направлениях. Согнув руки больного в локтях, сделайте ими круговые движения в плечевых суставах.

#### Причины болей в груди.

Основные причины болей в груди представлены на рис. 10.1 и в табл. 10.1.



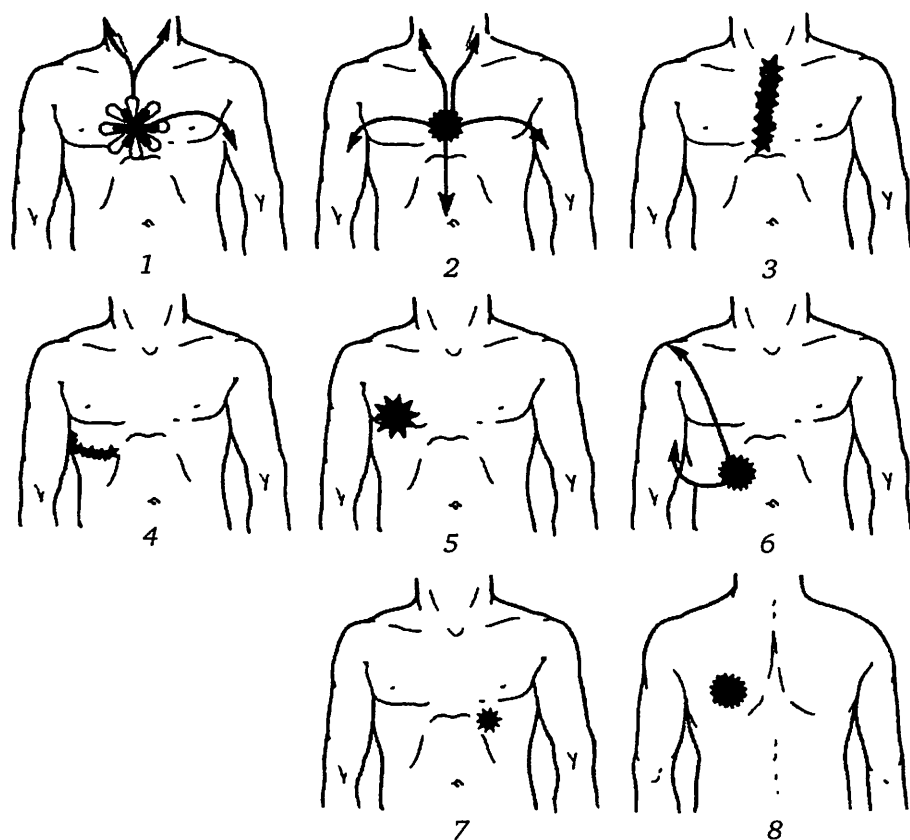


Рис. 10.1. Боль в груди:

1 — стенокардия; 2 — инфаркт миокарда; 3 — изжога; 4 — опоясывающий лишай, межреберная невралгия, миозит; 5, 7, 8 — плеврит, пневмония, пневмоторакс, перелом ребра; 6 — холецистит, желчная колика

#### Прочие причины болей в груди:

- болезни молочных желез (мастит, мастопатия, опухоли);
- заболевания кожи и подкожной клетчатки;
- медиастинит, опухоли средостения;
- психогенная боль (функциональные сердечно-сосудистые нарушения — вегетативная дистония).

#### Особенности болевого синдрома при различных заболеваниях ИБС.

##### Стенокардия напряжения:

- приступообразность боли;
- кратковременность приступа (обычно 1—5 мин, редко — до 15 мин и более);
- связь с физической нагрузкой (обычно ходьба) или эмоциональным напряжением (гнев, ярость, сильное волнение). Приступ возникает во время нагрузки, на ее высоте;
- локализация боли за грудиной или слева от нее (редко — в нижней челюсти, между лопатками, в локтях, шее и др.);

Таблица 10.1

#### Основные причины болей в груди

| Заболевания грудной стенки                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                       | Заболевания сердца, перикарда и крупных сосудов                                                                                                                                                                                         | Заболевания плевры и легких                                                                                                                                                                                           | Заболевания пищеварительного канала и диафрагмы                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                          |
|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Травматические повреждения мышц, ребер, костей плечевого пояса, позвоночника.<br>Патологический перелом ребра на почве метастатического его поражения.<br>Остеохондроз шейных или (и) грудных позвонков.<br>Межреберная невралгия.<br>Острая мышечная боль вследствие физического перенапряжения или бурсита грудной мышцы.<br>Острый миозит.<br>Первичные или метастатические опухоли позвоночника.<br>Опоясывающий герпетический лишай.<br>Туберкулез и остеомиелит ребер.<br>Первичные и метастатические опухоли ребер.<br>Синдром Титце (болезненное припухание реберных хрящей I и II, реже III—IV ребер).<br>Синдром передней лестничной мышцы.<br>Синдром малой грудной мышцы.<br>Артриты и деформирующий артроз плечевого сустава.<br>Плечевой бурсит.<br>Плечелопаточный перикардит.<br>Туберкулезный спондилит.<br>Анкилозирующий спондилит (болезнь Бехтерева).<br>Юношеская остеохондропатия позвонков.<br>Метастазы злокачественных опухолей в кости позвоночника и плечевого пояса | Инфаркт миокарда.<br>Стенокардия.<br>Расслаивающая аневризма аорты.<br>Острый сухой перикардит.<br>Эмболия легочной артерии.<br>Миокардиты.<br>Пороки сердца.<br>Кардиомиопатии.<br>Травматическое повреждение сердца и крупных сосудов | Острая пневмония.<br>Инфаркт легкого.<br>Сухой плеврит.<br>Пневмоторакс.<br>Опухоли плевры.<br>Плевральные спращения.<br>Пневмосклероз с вовлечением в патологический процесс плевры и грудной стенки.<br>Актиномикоз | Грыжа пищеводного отверстия диафрагмы с возможным ущемлением, пептической язвой пищевода или пищеводно-желудочной инвагинацией.<br>Диафрагмальная грыжа другой локализации с возможным ущемлением.<br>Дивертикулы пищевода с явлениями дивертикулита.<br>Ахалазия пищевода.<br>Рак пищевода.<br>Язва верхних отделов желудка с возможной перфорацией.<br>Острый аппендицит.<br>Травматическое повреждение диафрагмы.<br>Релаксация диафрагмы.<br>Острый панкреатит, острый холангит и другая острая патология органов правого подреберья |



— приступ может носить характер сжатия, комка, жжения, ломящей боли, изжоги, острой нехватки воздуха (одышечный вариант);

— боль *быстро проходит после прекращения нагрузки или приема нитроглицерина* (в течение нескольких секунд).

Стенокардию можно предполагать при наличии всех перечисленных признаков.

Учащение приступов, увеличение их продолжительности и интенсивности, появление при меньшей физической нагрузке или в покое, снижение эффекта от приема нитроглицерина свидетельствует о прогрессировании стенокардии, нестабильном ее течении.

У больных с сердечной недостаточностью может быть *«декубитальная» стенокардия* (приступ развивается в горизонтальном положении и проходит в положении сидя или стоя).

**Инфаркт миокарда, ангинозный (классический) вариант:**

— *нестерпимая боль за грудиной и (или) слева от нее, с возможной иррадиацией в горло, нижнюю челюсть, плечи, локти, под левую лопатку;*

— *длительность боли — десятки минут, часы;*

— *нитроглицерин боль не купирует;*

— *боль не связана с дыханием и движениями туловища;*

— *выясняется частое наличие в прошлом приступов стенокардии;*

— *часто боль сопровождается холодным потом, бледностью, страхом смерти, возбуждением, акроцианозом;*

— *при выслушивании сердца — «ритм галопа», возможна аритмия.*

Устанавливается диагноз при наличии ЭКГ-признаков инфаркта миокарда и проявлений резорбционно-некротического синдрома.

**Тромбоэмболия легочной артерии.** При тяжелой форме резкая боль в груди, которая сопровождается:

— *удушьем, «чугунным» цианозом;*

— *шоком, может быть потеря сознания;*

— *на ЭКГ появляются признаки острой перегрузки правых отделов сердца: глубокий S в отведениях I и V<sub>5-6</sub>, глубокий Q<sub>III</sub>, блокада правой ножки пучка Гиса, R-pulmonale, комплекс rR в отведении aVR.*

Смерть наступает в течение нескольких секунд или минут.

При среднетяжелой форме боль в груди носит *менее интенсивный характер, обязательно сопровождается:*

— *одышкой (с ЧДД до 30—40 в 1 мин);*

— *тахикардией, снижением АД, акроцианозом;*

— *острой правожелудочковой недостаточностью (набухание шейных вен, боль в правом подреберье вследствие увеличения печени и растяжения глассоновой капсулы);*

— *повышением температуры тела;*

— *кровохарканьем (поздний признак);*

— *мелкопузырчатыми хрипами, шумом трения плевры со 2-го дня;*

— *возможны ЭКГ-изменения (см. выше признаки перегрузки сердца на ЭКГ при тяжелой форме);*

— *рентгенологические признаки: выбухание конуса легочной артерии, расширение корня легкого, локальное просветление легочного поля, высокое стояние купола диафрагмы на стороне поражения. При развитии инфаркта легкого — инфильтрация.*

Тромбоэмболию легочной артерии можно предполагать при появлении указанной клиники у больных после полостных операций, при тромбофлебите, а также условиях, способствующих тромбообразованию в нижних конечностях (например, длительная гиподинамия).

**Расслаивающая аневризма аорты.** Боль острая, внезапная («как кол вбили») в области середины и верхней трети грудины, *очень интенсивная с самого начала, с широкой сферой иррадиации, может мигрировать.* Боль может локализоваться в межлопаточном пространстве с иррадиацией вниз по позвоночнику.

Боль сопровождается:

— *головокружением, может быть потеря сознания, развивается инсульт;*

— *ослаблением или исчезновением пульса на сонной или лучевой артерии с одной стороны (асимметрия пульса);*

— *систолическим, а в 1/3 случаев — и диастолическим шумом в точке Боткина и над аортой;*

— *расширением перкуторной зоны сосудистого пучка;*

— *нарастающим расширением тени аорты при рентгеновском исследовании;*

— *появлением пульсирующей опухоли над вырезкой грудины;*

— *появлением синюшности, одышки, нарастанием бледности, а в анализах крови — признаков анемии;*

— *отсутствием в большинстве случаев ЭКГ-признаков острой коронарной недостаточности (однако инфаркт миокарда может развиваться при расслаивающей аневризме аорты со сдавлением коронарной артерии в области устья).*

**Разрыв аорты.** Болевой синдром — как при расслаивающей аневризме грудной аорты.

При прорыве в средостение появляются очень сильные боли за грудиной, верхней части грудной клетки и шее, при кровоизлиянии в парааортальную клетчатку боли с межлопаточного пространства распространяются вниз по позвоночнику в область поясницы.

Выявить причину боли позволяют дополнительные признаки разрыва аорты:

— *при поступлении крови в полость перикарда появляются признаки сдавления верхней полой вены (вздутие шейных вен, отечность лица и шеи), одышка, синюшность, выявляются малый и частый пульс, расширяются границы сердца, ослабевают тоны, снижается АД, сегмент S—T поднимается над изолинией, развивается кардиогенный шок;*

— *если кровь излилась в плевральную полость, появляются признаки гемоторакса (одышка, перкуторно тупой звук, аускультативно резко ослабленные дыхание и бронхофония, рентгенологические при-*

наки, кровь при пункции плевральной полости), острой постгеморрагической анемии.

**Острый перикардит.** Боль при сухом перикардите локализуется за грудиной или (и) в прекардиальной области.

Особенности болевого синдрома:

— боль четко связана с дыханием (усиливается при глубоком вдохе) и движениями туловища, усиливается при кашле, глотании, в положении лежа на спине;

— боль и одышка уменьшаются в положении сидя с наклоном туловища вперед;

— быстрый анальгетический эффект оказывают противовоспалительные препараты (преднизолон, анальгин), а не наркотические анальгетики.

Причину болевого синдрома позволяют установить дополнительные признаки:

— шум трения перикарда, чаще локальный, у левого края грудины или чуть медиальнее верхушечного толчка;

— лейкоцитоз и лихорадка, которые предшествуют возникновению боли или появляются одновременно с ней;

— на ЭКГ регистрируется конкордантный подъем сегмента S—T во всех отведениях.

При экссудативном перикардите вместо боли может быть чувство сдавления, тяжести.

Дополнительные признаки:

— одышка, уменьшающаяся в коленно-локтевом положении;

— отечность лица, шеи, верхней части туловища, вздутие шейных вен, увеличение размеров печени, может быть асцит, небольшая отечность ног;

— затруднение при прохождении пищи по пищеводу, осиплость голоса;

— расширение сердечной тупости;

— на ЭКГ снижен вольтаж зубцов во всех отведениях;

при рентгеноскопии сердце приобретает шаровидную форму, со временем (при потере эластичности перикарда) — трапецевидную. Отсутствует или резко снижена пульсация контуров сердца;

ЭхоКГ-признаки наличия жидкости в полости перикарда.

**Острый диффузный миокардит.** Признаки:

— боль в области сердца колющего, ноющего характера, обычно длительная (кардиалгия). При вовлечении в процесс перикарда боль усиливается при глубоком дыхании и движении туловища. Причину боли позволяют диагностировать другие признаки миокардита:

— одышка в покое и при нагрузке, может развиваться сердечная астма и отек легких;

— появление отеков на ногах, тяжести и боли справа в подреберье (из-за переполнения кровью печени и растяжения ее капсулы вследствие сердечной недостаточности);

— сердцебиение, перебои в области сердца;

— расширение границ сердца, ослабление тонов, ритм галопа;

— связь этих признаков с предшествующей за одну и более недель инфекцией (ангина, ОРЗ, воспаление легких, дифтерия, рожистое воспаление и др.);

— в крови острофазовые изменения, повышение уровня ферментов АСТ, КФК, миоглобина;

— на ЭКГ наиболее часто А—В блокада или (и) другие виды блокад, экстрасистолия, возможны пароксизмальные нарушения ритма. Косонисходящий сегмент S—T, отрицательный зубец T. При одновременном вовлечении в воспалительный процесс перикарда (миоперикардит) сегмент S—T поднимается над изолинией (конкордантное смещение);

— рентгенологически расширение границ сердца до «бычьего сердца» (*cor bovinum*), при этом, в отличие от экссудативного перикардита, при рентгеноскопии определяется сохраненная пульсация контуров сердца;

— при ЭхоКГ выявляется дилатация полостей сердца.

**Боли, не связанные с патологией сердца и крупных сосудов.**

**Поражения грудной стенки и позвоночника.** Признаки боли:

— возникает или усиливается при движении туловища, глубоком дыхании, надавливании пальцами в месте боли и при сдавливании грудной клетки обеими руками;

— обычно локальная. Больной или пострадавший может точно указать пальцем на больное место;

— чаще длительная (часами, сутками), реже — острая, кратковременная, прокалывающая.

**Болезни органов дыхания.** Признаки:

— боль связана с дыханием;

— кашель сухой или с мокротой;

— одышка в покое или при нагрузке;

— повышение температуры тела;

— физикальные данные (изменения голосового дрожания, перкуторного звука, бронхофонии, появление патологических дыхательных шумов и др.);

— рентгенологические признаки поражения легких и плевры.

**Пневмоторакс спонтанный.** Признаки:

— внезапная интенсивная боль в грудной клетке;

— одышка, сухой кашель;

— бледность, цианоз;

— тахикардия, снижение АД, обильный пот;

— вынужденное (сидячее) положение больного;

— пораженная сторона отстаёт в акте дыхания, межреберья выбухают.

Пальпаторно над зоной поражения ослабленное голосовое дрожание, перкуторно — тимпанит, аускультативно — резкое ослабление или отсутствие дыхания, отсутствие бронхофонии;

- смещение границ сердца в здоровую сторону;
- рентгенологические признаки: отсутствие легочного рисунка на стороне поражения, коллабированное (спавшееся) легкое, опущение диафрагмы и уплощение ее купола, смещение тени сердца в здоровую сторону;
- ЭКГ-признаки: отклонение ЭОС вправо, высокий и узкий зубец R в отведениях III, aVF (P-pulmonale), может развиться блокада правой ножки пучка Гиса, возникает комплекс S<sub>I</sub>Q<sub>III</sub>.

**Патология органов пищеварения. Признаки:**

- связь боли с приемом пищи и напитков;
- желудочная и кишечная диспепсия (отрыжка, изжога, тошнота, рвота, поносы, метеоризм);
- при патологии пищевода — дисфагия, регургитация;
- эндоскопические и рентгенологические признаки, данные УЗИ.

**Боли в области сердца «невротического» характера (вегетативная дистония)** чаще ощущаются в области верхушки сердца. Боль может быть двух типов: острая, кратковременная, «прокалывающая», не позволяющая вдохнуть; длительная, ноющая.

**Одышка** — тягостное ощущение затруднения дыхания, объективно сопровождающееся изменениями его частоты, глубины и ритма.

Одышка не является специфичным для сердечно-сосудистых заболеваний симптомом, так как часто наблюдается при патологии легких, а также других органов и систем.

Одышка может быть физиологической и патологической.

**Физиологическая одышка** возникает у здоровых лиц при значительных физических перегрузках, пребывании в условиях высокогорья, приеме препаратов симпатомиметического действия, детренированности, быстром увеличении массы тела, пребывании в душном и жарком помещении и т. д.

**Патологической одышке** можно считать при возникновении ее в условиях, при которых ранее ее не было. Больные по-разному описывают одышку: «не хватает воздуха», «задыхаюсь», «душит», «сдавливает грудь», «воздух не проходит в легкие» и т. д. Некоторые больные не замечают имеющуюся у них одышку, и наоборот, одышка может быть лишь субъективным ощущением пациента.

У пациента необходимо выяснить:

- характер одышки (постоянная, приступообразная);
- условия возникновения одышки: физическая нагрузка (уточнить степень нагрузки), горизонтальное положение больного (сердечная астма), наклон вперед (абдоминальное ожирение);
- динамика с течением времени (например, ранее была одышка при физической нагрузке, а в настоящее время одышка стала беспокоить и без нее);
- условия, при которых одышка проходит или облегчается (прекращение физической нагрузки, переход из горизонтального в вертикальное положение — ортопноэ, прием медикаментов и др.);

— степень тренированности пациента (и у здорового нетренированного человека, и у заболевшего спортсмена одышка может появиться при одинаковой нагрузке);

— необходимо оценить состояние опорно-двигательного аппарата, выяснить наличие «перемежающей хромоты», которые ограничивают физическую активность больного, что приводит к отсутствию одышки даже при выраженной сердечной недостаточности.

Важнейшие причины патологической одышки представлены в табл. 10.2.

Таблица 10.2

Важнейшие причины одышки

| Заболевания органов кровообращения                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                          | Заболевания органов дыхания                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                     | Заболевания нервной системы                                                                                                                                                                                                                                       | Прочие состояния                                                     |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------|
| 1. Острые и хронические поражения миокарда, приводящие к сердечной недостаточности (ИБС, миокардиты, артериальная гипертензия, миокардиодистрофии, кардиомиопатии и др.).<br>2. Пороки сердца с недостаточностью кровообращения.<br>3. Поражения перикарда:<br>а) выпотной перикардит<br>б) слипчивый перикардит.<br>4. Первично-сосудистая гипертензия малого круга кровообращения.<br>5. Эмболия легочной артерии.<br>6. Функциональные нарушения (вегетативная дистония) | 1. Заболевания легких, приведшие к выключению значительного объема дыхательной поверхности (пневмонии, туберкулез, рак).<br>2. Заболевания легких с сужением просвета бронхов: бронхиальная астма, бронхиты.<br>3. Заболевания легких со снижением эластичности паренхимы (эмфизема легких).<br>4. Пневмоторакс.<br>5. Пассивное препятствие инспираторному расширению грудной клетки (кифосколиоз, торакопластика, фиброторакс, обширный выпотной плеврит, массивные пневмосклерозы и циррозы) | 1. Органические заболевания головного и спинного мозга:<br>а) травмы;<br>б) опухоли;<br>в) заболевания другой этиологии.<br>2. Заболевания, сопровождающиеся слабостью дыхательной мускулатуры, — полиомиелит, миастения, парез или паралич диафрагмального нерва | Анемии.<br>Уремия.<br>Диабетическая кома.<br>Ожирение.<br>Отравления |

Крайняя степень одышки — **удушье**.

Удушье может появляться при левожелудочковой сердечной недостаточности. Обычно больной занимает вынужденное сидячее или вертикальное положение — ортопноэ. При попытке лечь одышка зна-

чительно усиливается. Характерно для сердечной астмы (интерстициальная фаза) и отека легких (альвеолярная фаза).

Одышка при правожелудочковой недостаточности типична для эмболии легочной артерии, пневмоторакса (см. параграф 10.1, табл. 10.1), скопления жидкости в плевральной и перикардиальной полостях, массивного поражения легких и бронхов (пневмония, бронхиальная астма и др.), врожденных пороков со сбросом крови справа налево.

Правожелудочковую от левожелудочковой одышки отличает отсутствие влияния положения тела на выраженность удушья и наличие признаков венозного застоя в большом круге кровообращения.

**Ортопноэ** — одышка, возникающая в положении лежа. Обычно служит признаком сердечной (левожелудочковой) недостаточности, однако ее появление возможно при бронхиальной астме (в основе лежит воспалительный компонент, приводящий к обструкции дыхательных путей, проходит после применения адреномиметиков), хронической обструкции дыхательных путей (происходит накопление секрета в просвете бронхов — уменьшается после отхаркивания мокроты), двустороннем парезе диафрагмы.

Ортопноэ при сердечной левожелудочковой (левопредсердной) недостаточности обусловлено увеличением в горизонтальном положении объема венозной крови (венозного возврата), притекающего к сердцу из брюшной полости и ног (возрастает преднагрузка). Сохраненная сократительная способность правого желудочка позволяет перекачать весь объем крови в малый круг кровообращения, а левые отделы сердца не способны переместить этот дополнительный объем крови в большой круг кровообращения. В результате повышенного кровенаполнения легких повышается гидростатическое давление в легочных венах и капиллярах, развивается удушье. Этому способствует также высокое стояние диафрагмы в положении лежа и уменьшение ЖЕЛ. Больным с ортопноэ приходится подкладывать под голову несколько подушек. При присоединении правожелудочковой недостаточности приступы сердечной астмы часто ослабевают.

**Трепноэ** — одышка возникает только в положении на боку. Обычно возникает при заболеваниях сердца, чаще — в положении на левом боку.

**Платипноэ** — одышка появляется только в положении стоя. Возникает при ослаблении мышц живота, что приводит к уплощению диафрагмы (помогает ношение бандажа).

#### **Механизм одышки при сердечной недостаточности.**

Одышка является самой характерной жалобой при сердечной недостаточности. Вначале она появляется при физической нагрузке, затем, по мере прогрессирования сердечной недостаточности, одышка развивается при меньшей нагрузке и в состоянии покоя.

Одышка при заболеваниях сердца чаще всего обусловлена нарушениями систолической и (или) диастолической функции левого желудочка, которые приводят к повышению давления в легочных венах и капиллярах. При длительном повышении давления в легочных венах стенки

сосудов утолщаются, вокруг них разрастается соединительная ткань, что ведет к уменьшению податливости легких. В результате уменьшения податливости легких и увеличения сопротивления бронхов работа дыхания увеличивается, что приводит к одышке. При тяжелой сердечной недостаточности может появиться плевральный выпот (вначале обычно правосторонний, затем двусторонний), который еще больше нарушает дыхание и усиливает одышку.

Одышке обычно (но не обязательно) *сопутствуют признаки застоя в малом круге кровообращения* (влажные хрипы в нижних отделах легких), в тяжелых случаях — *признаки правожелудочковой недостаточности* (отеки ног, асцит, скопление жидкости в плевральных полостях и перикарде).

Считается, что одышка при заболеваниях сердца носит *инспираторный характер* (затруднен вдох), что используется для дифференциальной диагностики с бронхообструктивным синдромом, при котором одышка имеет *экспираторный* характер. Однако нередко одышка при левожелудочковой недостаточности носит *смешанный характер*, особенно у пожилых пациентов, так как развивающийся отек слизистой бронхов вызывает вторичный бронхоспазм.

*При психогенной одышке* у пациента появляется чувство нехватки воздуха, «неудовлетворенности» вдохом, «заслонки» в груди, невозможности сделать вдох полной грудью. Одышка сопровождается чувством тревоги и страха, часто — головокружением (гипервентиляционный синдром при вегетативной дистонии). При этом отсутствуют объективные признаки патологии сердца и легких.

#### **Сердцебиение и ощущение перебоев в области сердца.**

**Сердцебиение** — это субъективное ощущение усиленных или учащенных сердечных толчков в области сердца или в более отдаленных областях грудной клетки. Часто сердцебиению сопутствует ускорение или нарушение сердечного ритма, однако нередко оно может ощущаться при нормальном и редком ритме или не сопровождаться никакими объективными сдвигами.

Сердцебиение встречается у *здоровых лиц* при физической и эмоциональной нагрузке, гипоксии, злоупотреблении кофе, табаком.

Причиной сердцебиения у *больных* могут быть органические заболевания сердца, вегетативная дистония, электролитные нарушения, анемия, лихорадка, тиреотоксикоз, передозировка симпатомиметиков, теофиллина, атропина, гиповитаминоз (В<sub>1</sub>), быстрое снижение АД, ТЭЛА. При заключении о патологическом характере сердцебиения, выявленном при расспросе, необходимо перейти к объективному исследованию сердечно-сосудистой системы.

Общая схема исследования больного с патологическим сердцебиением соответствует схеме исследования больного с хронической одышкой.

Сердцебиение может быть *постоянным* или возникнуть *приступообразно*.

Внезапное начало и прекращение приступа сердцебиения характерно для пароксизмальной тахикардии (наджелудочковой, желудочковой, мерцания и трепетания предсердий). Нередко эти приступы сопровождаются чувством нехватки воздуха, сдавления за грудиной, потливостью, возбуждением, страхом смерти. Возможно падение АД (аритмический коллапс), развитие ишемии и инфаркта миокарда.

Нередко при экстрасистолии, мерцательной аритмии больные жалуются на ощущение «перебоев», «замирания», «остановки», «кувыркания» сердца. Часто аритмия ощущается в виде появления кратковременного «комка» за грудиной, чувства дурноты, острой нехватки воздуха.

Субъективное ощущение сердцебиения и объективная ситуация часто не соответствуют друг другу, поэтому необходимо больного попросить движениями руки или постукиванием пальца по столу отразить частоту и ритм испытываемых им ощущений.

Следует помнить, что длительно существующая аритмия (экстрасистолия, постоянная форма мерцательной аритмии) может не ощущаться больным и выявляется при объективном обследовании.

Характер аритмии устанавливается при ЭКГ-исследовании (включая Холтеровское мониторирование).

#### **Кашель и кровохарканье.**

**Кашель** часто наблюдается при сердечной недостаточности вследствие интерстициального и перибронхиального отека легких. Кашель обычно сухой, появляется в положении лежа и в ночное время (увеличивается застой крови в малом круге кровообращения). При сердечной недостаточности кашлю обычно предшествует чувство нехватки воздуха. При обструкции бронхов, наоборот, чаще кашель предшествует одышке.

Кашель встречается также при аневризме аорты, резком увеличении левого предсердия при митральном стенозе, у больных перикардитом. Достаточно часто кашель вызывается приемом ингибиторов АПФ (эналаприл, периндоприл и др.) больными артериальной гипертензией и сердечной недостаточностью, особенно у женщин.

Надсадный кашель может сопровождаться потерей сознания в результате уменьшения венозного возврата при повышении внутригрудного давления (бетолепсия).

**Кровохарканье** при заболеваниях сердца связано с повышением давления в легочных венах и капиллярах. Кровь обычно алого цвета и имеет щелочную реакцию (кровь из желудка имеет коричневый или черный цвет и кислую реакцию).

Встречается при левожелудочковой и левопредсердной (митральный стеноз) недостаточности, отеке легких — при этом откашливается пенная розовая мокрота.

Кровохарканье может появиться при тромбоэмболии легочной артерии (развивается инфаркт легкого). Обильное легочное кровотечение возможно при прорыве аневризмы аорты в дыхательные пути.

При значительной кровопотере больные могут жаловаться на слабость, головокружение, одышку, сердцебиение, сухость во рту, жажду, шум в ушах, ослабление зрения.

При появлении кровохарканья необходимо исключить другие его причины: рак легких и бронхит (самые частые причины кровохарканья), туберкулез, бронхоэктазы, абсцесс, пневмонию, синдром Гудпасчера и др.

#### **Отеки.**

При развитии правожелудочковой недостаточности больные могут жаловаться на появление отечности в области лодыжек и голеней к вечеру, уменьшающиеся или исчезающие утром после сна.

При застое в печени появляется чувство тяжести в правом подреберье. Если застой развился остро, появляется острая боль в правом подреберье в результате растяжения глассоновой капсулы печени (может ошибочно приниматься за печеночную колику). При скоплении жидкости в брюшной полости (асцит) больные жалуются на тяжесть в животе и увеличение его размеров.

При сдавлении верхней полой вены (опухоль средостения, аневризма аорты и др.) больные отмечают появление отечности лица и шеи (воротник Стокса).

#### **Кратковременная потеря сознания.**

Больные могут жаловаться на внезапные кратковременные потери сознания.

Потере сознания может предшествовать внезапная слабость, дурнота, головокружение, потемнение или мелькание «мушек» перед глазами, онемение рук и ног. Свидетели этих приступов могут указать на появление у больного бледности кожи, редкого, поверхностного дыхания, судорожного подергивания век.

У больного необходимо выяснить, в каком положении тела произошла потеря сознания, насколько внезапной она была, какие причины могли ее вызвать, какова частота приступов.

#### **Некоторые причины синкопальных состояний.**

##### **1. Кардиологические синдромы:**

— бради- и тахикардии, синдром кардиостимулятора («отказ» и отсутствие адекватного учащения ритма при нагрузке, интерференция двух ритмов, собственного и кардиостимулятора);

— клапанный и подклапанный стеноз устья аорты (потеря сознания происходит при нагрузке);

— миксома, шаровидный тромб левого предсердия (потеря сознания наступает в вертикальном положении тела);

— митральный стеноз, тромбирование клапанных протезов (потеря сознания происходит при нагрузке);

— инфаркт миокарда (в результате аритмии или падения АД), ТЭЛА (раздражение механорецепторов легочной артерии сопровождается снижением давления в аорте);



— первичная и вторичная легочная гипертензия (потеря сознания происходит при физической нагрузке в результате уменьшения минутного объема сердца);

— варикозное расширение вен нижних конечностей (при переходе в вертикальное положение уменьшается венозный возврат крови к сердцу в результате ее депонирования в ногах).

## 2. Неврологические синдромы:

— черепно-мозговая травма;

— транзиторная ишемия мозга при атеросклерозе, гипертонической болезни, болезни Такаюсу, вертебробазилярном синдроме и *drop attacks* у больных шейным остеохондрозом;

— гиперчувствительность каротидного синуса (потеря сознания происходит при поворотах головы, надавливании на шею, бритье);

— вазодепрессорный обморок (пребывание в душном, жарком помещении, ожидание медицинских манипуляций и др.);

— ортостатическая гипотензия. Для ее диагностики необходимо измерить АД в положении пациента лежа и стоя;

— гипервентиляционный синдром (потеря сознания происходит при частом глубоком дыхании);

— эпилепсия, нарколепсия, истерия;

— шейная дископатия (головокружение и потеря сознания наступают при определенных движениях головы).

## 3. Прочие причины:

— рефлексорные (при заболеваниях глотки, гортани, пищевода — возникают при глотании, бронхо- и эзофагоскопии), при мочеиспускании;

— гиповолемия (вследствие кровопотери, поноса, неукротимой рвоты);

— бетолепсия (потеря сознания при кашле, смехе);

— гипогликемия;

— ятрогенная (обусловлена приемом антигипертензивных препаратов, нитроглицерина). Наблюдается при переходе из горизонтального в вертикальное положение;

— беременность (потеря сознания происходит в горизонтальном положении — «парадоксальный обморок», и связана со сдавлением нижней полой вены увеличенной маткой).

**Головная боль.** Головную боль испытывают практически все люди. Чтобы определить ее причину, необходимо выяснить характер боли (жгучая, ломящая, давящая, простреливающая), внезапность ее появления, локализацию, длительность, периодичность, возможные провоцирующие факторы, методы купирования или облегчения, наличие таких болей у других членов семьи. Устанавливается наличие сопутствующих нарушений зрения и их характер (наблюдается при глаукоме, вертебробазилярной недостаточности и др.), головокружения, тошноты, приливов к голове, потери сознания, галлюцинаций и т. д.

Головная боль может быть у **здоровых лиц** при переутомлении, после выраженного эмоционального напряжения, при изменении погоды (метеопаты), при злоупотреблении курением, перегревании, чрезмерном потреблении кофе и алкоголя.

**При заболеваниях сердечно-сосудистой системы** головная боль чаще всего развивается при **артериальной гипертензии** (затылочная, височная и теменная области) и **артериальной гипотензии** (тупая, давящая, диффузная). Нередко при этих состояниях головной боли сопутствует тошнота, рвота.

Головная боль при **атеросклерозе артерий головного мозга** обычно постоянная, диффузная, без определенной локализации, сопровождается снижением оперативной памяти, раздражительностью, слезливостью, нарушениями ночного сна, шумом в голове и ушах.

И артериальная гипертензия, и атеросклероз артерий могут привести к **острому нарушению мозгового кровообращения** (ОНМК). Среди других причин ОНМК можно назвать эмболию мозговых сосудов при мерцательной аритмии, пороках сердца, септическом эндокардите, инфаркте миокарда и др. Головная боль при инсульте сопровождается очаговыми симптомами (нарушения зрения, речи, парезы, параличи и др.). При **субарахноидальном кровоизлиянии** интенсивная («кинжальная») боль появляется внезапно, сопровождается многократной рвотой, могут быть судороги, выражены менингеальные симптомы.

Локальные жгучие пульсирующие боли в области виска характерны для **артериита височной артерии** (болезнь Хортона).

Головная боль часто появляется **после приема нитратов** (нитроглицерин и др.) и некоторых других препаратов.

Головная боль является характерным признаком мигрени, воспаления мозговых оболочек, невралгии черепных нервов, черепно-мозговых травм и их последствий, отравлений угарным газом, шейного остеохондроза, глаукомы, ирита. Нередко головная боль появляется при пульпите (кариес зубов), эндокринных заболеваниях, болезнях почек, абсцессе и опухоли мозга и других заболеваниях. Возможны психогенные головные боли.

**Головокружение.** Головокружение довольно часто беспокоит кардиологических больных.

У больного следует выяснить **возможные причины** головокружения (повороты головы, быстрый переход в вертикальное положение, физическая нагрузка, прием медикаментов, действие аллергенов и др.), сопутствующие проявления — появляется ли тошнота, рвота, потливость. Устанавливается **характер головокружения** — постоянный или приступообразный, есть ли шум в ушах, какова острота слуха и зрения, что вращается — собственное тело или окружающие предметы, были ли травмы головы и шеи.

Головокружения могут быть **системными** (при поражениях вестибулярной системы) и **несистемными** (невестибулярными). При системном

головокружении у больного появляется ощущение вращения, падения, наклона и раскачивания окружающих предметов или собственного тела. Все другие ощущения, оцениваемые пациентом как головокружение (чувство дурноты, ощущение пустоты или «легкости» в голове, потемнение в глазах, появление атаксии, тошноты, резкой слабости, обильного пота), называют несистемным головокружением.

**Головокружение при заболеваниях сердечно-сосудистой системы** связано с уменьшением мозгового кровотока, которое может возникнуть при артериальной гипотензии, аритмиях (синусовальных и атрио-вентрикулярных блокадах, мерцательной брадиаритмии и др.) и нарушении пропульсивной функции сердца (снижение сердечного выброса при аортальном стенозе, выпотном и констриктивном перикардите и др.).

Нередко головокружение связано с приемом препаратов: антигипертензивных (клофелин, каптоен, празозин, мочегонные), антиаритмических (бета-адреноблокаторы, новокаиномид и др.) и антиангинальных (нитраты, нифедипин и др.) средств, сердечных гликозидов.

Головокружения развиваются при патологических изменениях шейного отдела позвоночника, вертебробазилярной недостаточности, поражениях вестибулярного аппарата, лекарственных интоксикациях (противоэпилептические, некоторые антибактериальные и противоревматические препараты и др.), опухолевых поражениях структур задней черепной ямки, мигрени, эпилепсии, гипогликемии, гипервентиляции, анемии, отравлениях алкоголем и наркотиками, других заболеваниях и состояниях.

**Слабость и повышенная утомляемость.** Их причинами могут быть детренированность, сердечная недостаточность, прием мочегонных препаратов (развивается гипокалиемия, гипомагниемия).

### 10.1.2. История настоящего заболевания

При расспросе необходимо установить время появления симптомов болезни, их внезапность, характер и интенсивность, возможную причину (переохлаждение, инфекция, физическая и эмоциональная перегрузка и т. д.), динамику заболевания, появление новых симптомов.

При хроническом течении уточняется частота обострений и причины их возникновения.

Выясняется, проводилось ли лечение, какими методами, препаратами, дозами, как регулярно и дисциплинированно больной принимал лечение, переносимость и эффективность лечения.

### 10.1.3. История жизни больного

Необходимо выяснить, какие заболевания, способствующие развитию сердечно-сосудистой патологии, перенес больной (ангины, дифтерия, ревматизм и др.).

Выясняется наличие возможных факторов риска (избыточное потребление соли, жирной и богатой холестерином пищи, курение, зло-

употребление алкоголем и кофе, гиподинамия, постоянные психо-эмоциональные перегрузки, сменная работа).

Следует определить наследственную предрасположенность к заболеваниям сердечно-сосудистой системы. У женщины необходимо уточнить, принимает ли она пероральные контрацептивы или заместительную гормональную терапию, наличие регулярных менструальных циклов или время наступления менопаузы; у больных с хронической патологией выясняется, как протекали беременность и роды.

### 10.1.4. Осмотр

Осмотр начинается с момента встречи врача с пациентом и продолжается в процессе расспроса и физикального исследования.

#### Общий осмотр.

**Положение больного** может быть:

- активным;
- пассивным (при кратковременной или длительной потере сознания у больных с нарушениями мозгового кровообращения, при кардиогенном шоке);
- вынужденным (ортопноэ — при левожелудочковой недостаточности, объемном процессе в средостении, асците; сидя с наклоном вперед — при перикардите; на боку с запрокинутой головой — при субарахноидальном кровоизлиянии; на правом боку предпочитают лежать большинство кардиологических больных, так как на левом боку возникают неприятные ощущения).

#### Цвет кожных покровов.

**Бледный цвет кожи** может быть в норме, появиться у здорового человека при волнении, гневе, страхе, боли. В патологии встречается при аортальных пороках, острой сосудистой недостаточности (обморок, коллапс), инфаркте миокарда, анемии при разрыве аорты и других ее причинах.

**Бледный цвет с желтизной** (цвет «кофе с молоком») может быть у больных инфекционным эндокардитом.

**Бледный цвет с цианозом** (бледный цианоз) наблюдается при тромбозах мелких ветвей легочной артерии, стенозе устья легочной артерии.

Выраженное побледнение кожи пальцев кистей обеих рук, их похолодание и онемение под влиянием холода характерно для болезни (синдрома) Рейно. Далее наступает стадия цианоза и гиперемии, сопровождаемые парестезией и болью. Большие пальцы рук почти всегда остаются интактными. Сосудистые пароксизмы могут быть в кончике носа, подбородке, мочке уха и кончике языка.

**Цианоз** — синюшная окраска кожи и слизистых оболочек, может быть распространенным — центральный цианоз, и периферическим — акроцианоз. Для появления цианоза необходимо, чтобы содержание восстановленного гемоглобина в крови было выше 5 г%.

Причиной *центрального цианоза* является гипоксемия («синие» врожденные пороки сердца со сбросом крови справа налево, массивная тромбоэмболия легочной артерии — «чугунный цианоз», альвеолярная гиповентиляция). Температура кожи нормальная, цианоз не исчезает в тепле. Обычно определяется увеличение количества эритроцитов, содержания гемоглобина и повышение гематокрита.

*Акроцианоз* возникает вследствие вазоконстрикции и замедления кровотока. Наблюдается при сердечной недостаточности. При акроцианозе синюшность выражена на кончиках пальцев (под ногтями), кончике носа, на губах, ушах и щеках. Кожа при этом холодная (холодный цианоз), цианоз исчезает в тепле. У больных митральным стенозом может быть румянец с цианотическим оттенком (*facies mitralis*).

*Покраснение кожи* наблюдается при волнении, перегревании, повышении температуры, после физической нагрузки, приема алкоголя. В патологии выявляется при артериальной гипертензии, гипертиреозе, легочном сердце, заболеваниях печени, алкоголизме, эритроцитозе. Довольно часто покраснение кожи, сопровождающееся чувством жара и пульсации, появляется после приема антагонистов кальция.

*Желтушное окрашивание кожи и склер* можно наблюдать при тяжелой сердечной недостаточности.

**Отеки.** Отеки могут появиться при ожирении, у здоровых лиц при длительном сидении или стоянии, при длительной ходьбе, особенно в жаркую погоду.

Для отеков сердечного происхождения характерны симметричность и зависимость от положения тела.

Отеки вначале появляются на ногах (лодыжки, голень), выявляются к вечеру и исчезают после отдыха в горизонтальном положении. Явным отекам предшествует *пастозность* — появление ямки после надавливания на кожу пальцем. Кожа при отеках бледная, холодная, напряженная. При длительно существующих отеках кожа приобретает синюшный и коричневый оттенок, становится сухой, шелушится, появляются трещины и трофические язвы (рис. 10.2).

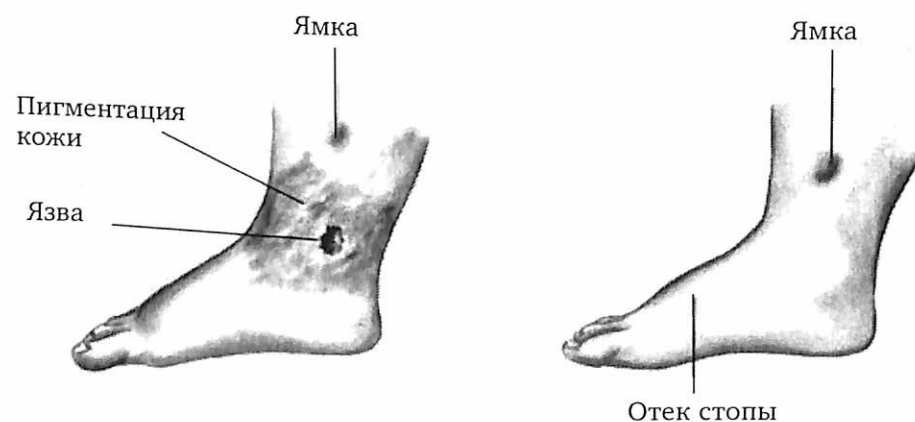


Рис. 10.2. Отеки стоп и голеней при сердечной недостаточности

При тяжелой правожелудочковой сердечной недостаточности отеки распространяются на все тело (*анасарка*), отечная жидкость скапливается в плевральной полости (*гидроторакс*), брюшной полости (*асцит*), полости перикарда (*гидроперикард*).

Причинами отеков могут быть также *заболевания вен и лимфатических сосудов*, но для них характерна асимметричность отеков и их сохранение в положении лежа.

Отечность голеней может быть при *микседеме*, после приема некоторых *лекарственных средств* (антагонисты кальция). Задержка жидкости в организме наблюдается после приема стероидных и нестероидных противовоспалительных средств, некоторых антигипертензивных препаратов (метилдофа и др.).

**Состояние опорно-двигательного аппарата.** Резкая деформация грудной клетки (кифосколиоз при туберкулезе позвоночника) приводит к развитию правожелудочковой недостаточности (легочному сердцу). Стойкая симметричная деформация суставов свидетельствует о ревматоидном артрите. Асимметричная припухлость, покраснение и боль в крупных суставах характерны для ревматической лихорадки. Утолщение и деформация концевых фаланг пальцев кисти («барабанные палочки»), выпуклая форма ногтей («часовые стекла») происходит при врожденных пороках сердца, может развиваться при длительно текущем бактериальном эндокардите, тяжелой сердечной недостаточности, при хронических заболеваниях легких, циррозе печени, у лиц, длительно физически работающих.

**Упитанность больного.** Избыточная масса тела может быть причиной одышки, выступать фактором риска развития артериальной гипертензии и ИБС. При тяжелой декомпенсации кровообращения возможно похудание больного.

#### Локальный осмотр.

**Голова.** Выявление симптомов эндокринных заболеваний: гипертиреоза (экзофтальм и другие «глазные» симптомы), гипотиреоза (амимичность лица, отечность языка, выпадение бровей и волос на голове), гиперкортицизма («лунообразное», багровое, сальное лицо), акромегалии (увеличение надбровных дуг, скуловых костей, челюсти) — позволяет предположить причину артериальной гипертензии, аритмии, изменений ЭКГ, одышки, болей в области сердца.

Узкие зрачки при наркомании, разные размеры зрачков при сифилисе также позволяют в ряде случаев определить причину кардиологической симптоматики. Пульсация зрачков и мягкого неба наблюдается при тяжелой аортальной недостаточности.

«Лакированный язык» наблюдается при анемии (причина бледности, тахикардии, кардиалгии и систолического шума).

Кивательное покачивание головы в такт сердечным сокращениям наблюдается при аортальной недостаточности (симптом Мюссе). Ротационные покачивания головы наблюдаются у пожилых и старых лиц.

**Шея.** Осмотр шеи позволяет выявить:

- увеличение щитовидной железы;
- отек шеи, а также лица и плечевого пояса, которые могут развиться при сдавлении верхней полой вены опухолью средостения, загрудинным зобом, аневризмой аорты, выпотным перикардитом («воротник Стокса»);

- пульсацию сонных артерий. Она может наблюдаться в норме, особенно при волнении и физической нагрузке. Усиленная пульсация в патологии («пляска каротид») наблюдается при недостаточности клапана аорты и открытом артериальном протоке, атеросклерозе, тиреотоксикозе, анемии;

- пульсацию вен шеи. В норме пульсация заметна в области правой надключичной ямки только в положении обследуемого лежа. Если пульсация шейных вен становится заметной в положении сидя, то это свидетельствует о значительном повышении центрального венозного давления (ЦВД). На одну пульсацию сонной артерии приходится двойное колебание венозного пульса: первая положительная волна обусловлена сокращением правого предсердия, вторая — наполнением правого предсердия.

Увеличение пульсации вен шеи наблюдается при гипертрофии правого желудочка (дефект межпредсердной перегородки, легочная гипертензия, стеноз легочной артерии), трикуспидальном стенозе, атривентрикулярной диссоциации (совпадают систолы правого предсердия и правого желудочка) во время экстрасистолы, желудочковой тахикардии или атривентрикулярной блокаде III степени, при томпонаде сердца.

Положительный венозный пульс (одновременная пульсация шейных вен и сонной артерии) наблюдается при недостаточности трехстворчатого клапана. Обычно во время систолического расширения сонной артерии вена спадается — это так называемый отрицательный венозный пульс.

Набухание шейных вен происходит при правожелудочковой недостаточности, сдавливающим перикардите, при сдавлении верхней полой вены. При надавливании ладонью на живот в области печени наблюдается гепатоюгулярный рефлюкс (симптом Плеше) — набухают шейные вены и (или) усиливается пульсация вен шеи.

#### **Грудная клетка.**

Сердечный горб — равномерное выпячивание грудной стенки в области сердца при его значительном увеличении. Причины его формирования:

- врожденные пороки;
- приобретенные пороки, сформировавшиеся в детском возрасте;
- аневризма аорты с длительным течением.

Втяжение верхушечного толчка:

- плевроперикардиальные спайки;
- слипчивый перикардит;
- недостаточность трикуспидального клапана;
- иногда у здоровых худых людей в положении стоя.

#### **Область живота.**

Надчревная (эпигастральная) пульсация:

- пульсация аорты у худых людей и у лиц с низко расположенной диафрагмой;
- гипертрофия правого желудочка;
- пульсация печени (самостоятельная или передаточная).

### **10.1.5. Пальпация**

#### **Пальпация пульса на артериях конечностей.**

Пульс (лат. *pulsus* — удар, волна) — это колебание стенок сосудов в виде волн под влиянием текущей крови. Скорость распространения таких пульсовых волн составляет 4—12 м/с и значительно выше, чем скорость движения крови (не более 0,6 м/с) в самых крупных артериях. Пульсовые волны прерывисты (появляются и исчезают), а кровоток в артериях постоянен.

Пальпация пульса на лучевой артерии. Ощупывать всегда следует одновременно обе лучевые артерии. Врач левой рукой захватывает у больного запястье правой руки, а правой рукой — запястье левой руки. Пальпацию артерии выполняют тремя пальцами — указательным, средним и безымянным (рис. 10.3).

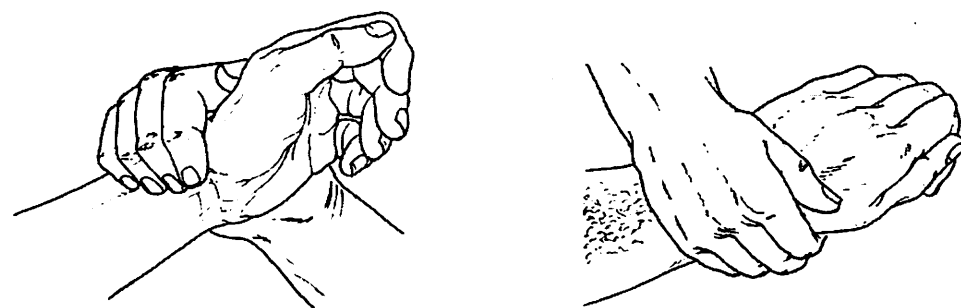


Рис. 10.3. Пальпация лучевой артерии

Височную артерию пальпируют в височной области, общую сонную артерию — у внутреннего края *musculus sternocleidomastoideus* (рис. 10.4) на уровне верхнего края щитовидного хряща или возле угла нижней челюсти, плечевую артерию — над локтевой ямкой в медиальной борозде *musculus biceps brachii*, подмышечную артерию — в подмышечной ямке при отведенной до горизонтального уровня руке, бедренную артерию — ниже середины паховой связки, подколенную артерию — в медиальной части подколенной ямки в положении пациента на животе с согнутыми в коленях до прямого угла ногах, заднюю большеберцовую артерию — вдоль заднего края медиальной лодыжки, артерию тыла стопы — на тыльной поверхности стопы в проксимальной части I межплюсневового промежутка (рис. 10.5).

Определяют около двухсот свойств пульса, но в отечественной медицине описывается около 30: ровный (*aequalis*); альтернирующий

короткий (*brevis*); быстрый (*celer*); слабый (*debilis*); с дефицитом (*deficiens*); дикротический (*dicrotis*); асимметричный (*differens*); твердый (*durus*); нитевидный (*filiformis*); сильный (*fortis*); частый (*frequens*); неровный (*inaequalis*); пустой (*inanus*); неправильный (*irregularis*); большой (*magnus*); мягкий (*mollis*); парадоксальный (*paradoxus*); малый (*parvus*); полный (*plenus*); редкий (*rarus*); правильный (*regularis*); скачущий (*saltrans*); медленный (*tardus*); пустой (*vacuus*) и др.

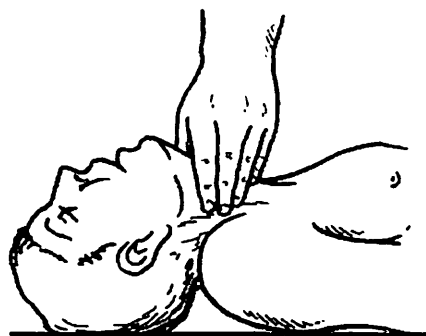


Рис. 10.4. Пальпация пульса на сонной артерии

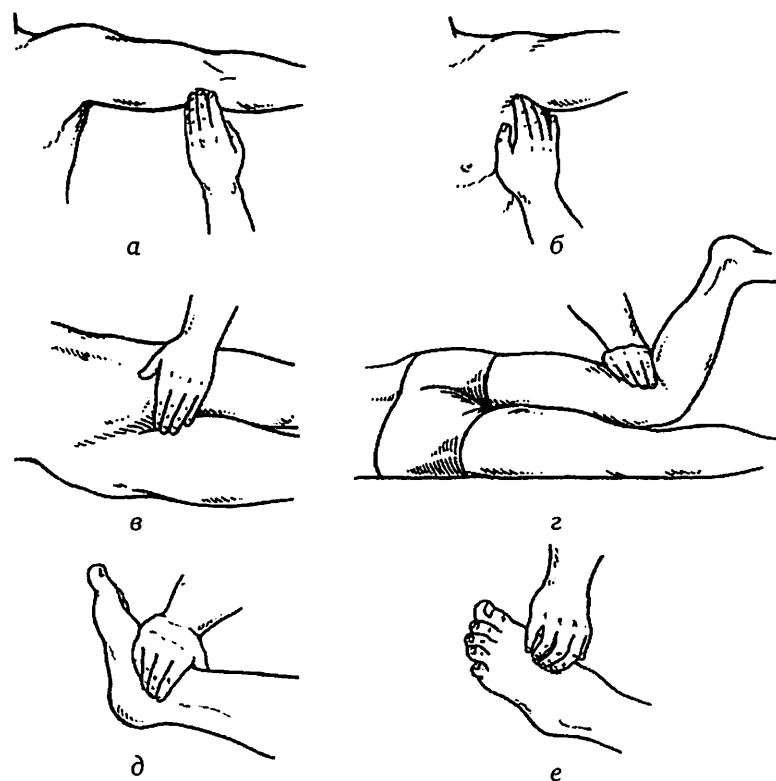


Рис. 10.5. Пальпация периферических артерий:

а — плечевой; б — подмышечной; в — бедренной; г — подколенной;  
д — задней большеберцовой; е — тыла стопы

В настоящее время при описании пульса необходимо оценить 8 признаков: ритм, частоту, симметричность, наполнение, напряжение, величину, форму, состояние сосудистой стенки вне пульсовой волны.

При **ритмичном пульсе** (*p. regularis*) пульсовые волны следуют друг за другом через равные промежутки времени. При **аритмичном пульсе** (*p. irregularis*) происходит выпадение или преждевременное появление пульсовых волн. Аритмичный пульс определяется при экстрасистолии, мерцательной аритмии, трепетании предсердий, синоатриальной и атриовентрикулярной блокаде. При мерцательной аритмии и частой экстрасистолии может быть выявлен **дефицит пульса** (*p. deficiens*) — когда число сердечных сокращений, определяемое аускультативным методом, превышает частоту пульса на периферических артериях. Дефицит пульса обусловлен короткой диастолой, приводящей к значительному уменьшению ударного объема крови, который не способен вызвать достаточную для пальпаторного определения пульсовую волну.

**Частота пульса** у взрослого человека в норме в покое колеблется от 60 до 80 ударов в 1 мин. Снижение ЧСС от 50 до 59 в 1 мин опасности не представляет. У новорожденного пульс имеет частоту 110—140 в 1 мин. У женщин пульс на 5—7 ударов чаще, чем у мужчин того же возраста. При вдохе пульс учащается, при выдохе — замедляется (**дыхательная аритмия**). Пульс становится реже в горизонтальном положении тела, во время сна и при натуживании.

Учащение пульса (**тахикардия**, *p. frequens*) происходит при физической и эмоциональной нагрузке, употреблении крепкого чая или кофе, длительной задержке дыхания, гипоксии, приеме алкоголя, холиноблокаторов, симпатомиметиков, некоторых лекарственных препаратов. Тахикардия развивается при сердечной и сосудистой недостаточности, лихорадке (повышение температуры тела на 1 °C обычно вызывает учащение пульса на 7—10 ударов в минуту), анемии, гипертиреозе, вегетативной дистонии, протекающей с повышением активности симпатической нервной системы. Внезапное учащение ритма более 140 ударов в 1 мин наблюдается при **пароксизмальной тахикардии** и трепетании предсердий.

Урежение пульса (**брадикардия**, *p. rarus*) наблюдается у спортсменов, физически активных лиц, после приема бета-адреноблокаторов, некоторых антагонистов кальция (верапамил, дилтиазем), большинства антиаритмических препаратов, при передозировке сердечных гликозидов, обмороке, гипотиреозе, увеличении внутричерепного давления, при повышении активности парасимпатической нервной системы. Пульс меньше 40 ударов в минуту может быть при синдроме слабости синусового узла, синоатриальной и атриовентрикулярной блокаде, идиовентрикулярном ритме.

**Асимметричный пульс** (*p. differens*) — на симметричных артериях имеет большую разницу или на одной из артерий не определяется.

**Причины отсутствия пульса на лучевой артерии:**

а) аномальное расположение лучевых артерий;



б) лучевая артерия использована для операции васкуляризации миокарда у больного ИБС.

Причины большой разницы в величине пульса на обеих руках:

а) атеросклероз или тромбоз брахиоцефального ствола или подключичной артерии;

б) митральный стеноз (признак Попова);

в) опухоли средостения;

г) синдром передней лестничной мышцы (скаленус-синдром);

д) болезнь Такаюсу.

Причины ослабления пульса на одной или двух сонных артериях:

а) атеросклероз сонных артерий;

б) тромбоз сонной артерии;

в) болезнь Такаюсу.

Причины отсутствия пульса на бедренных артериях:

а) атеросклероз или тромбоз артерий;

б) коарктация аорты.

Причины отсутствия пульса на артериях стоп и голей:

а) коарктация аорты;

б) атеросклеротическое поражение артерий нижних конечностей;

в) облитерирующий эндартериит.

**Большой пульс** (*p. magnus*) — пульс большого наполнения. Обычно сочетается с **твердым пульсом** (*p. durus*) — повышенного напряжения. Его причины:

а) гипертиреоз;

б) анемия;

в) лихорадка;

г) недостаточность клапана аорты, открытый артериальный проток.

**Малый пульс** (*p. parvus*) — пульс малого наполнения и напряжения. Возможные причины:

а) хроническая артериальная гипотензия, обморок, коллапс;

б) воздействие холода;

в) хроническая сердечная недостаточность.

Если пульс частый и едва прощупывается, он называется **нитевидным** (*p. filiformis*). Наблюдается при коллапсе, шоке, пароксизмальной тахикардии.

**Парадоксальный пульс** (*p. paradoxus*) — резко ослабевающий на вдохе. Определяется в следующих случаях:

а) экссудативный или слипчивый перикардит;

б) при больших плевральных экссудатах и больших легочных уплотнениях.

**Альтернирующий пульс** (*p. alternans*) — после пульсовой волны нормального наполнения следует пульсовая волна малого наполнения. Является признаком тяжелого поражения миокарда.

**Форма пульса.** При быстром расширении и падении стенки артерии определяется **скорый** (*p. celer*) или **подскакивающий** (*p. saliens*) пульс. Его причины:

а) недостаточность клапана аорты;

б) гипертиреоз;

в) сильное волнение.

В противоположность скорому пульсу — **медленный пульс** (*p. tardus*) наблюдается при аортальном стенозе. Давление в артериальной системе при этом пороке повышается медленно, поэтому вызывает малые колебания артериальной стенки.

**Пальпация грудной клетки и области эпигастрия.**

Пальпация ребер, межреберных промежутков, грудины, позвоночника часто позволяет выявить причину болей в груди. Пальпация прекардиальной области позволяет оценить верхушечный толчок, выявить сердечный толчок, ретростермальную и эпигастральную пульсации, систолическое и диастолическое дрожание (симптом «кошачьего мурлыканья»).

**Пальпация верхушечного (левожелудочкового) толчка.**

Врач кладет правую ладонь на прекардиальную область пациента параллельно направлению ребер, располагая указательный, средний и безымянный пальцы соответственно в IV, V и VI межреберьях (рис. 10.6).

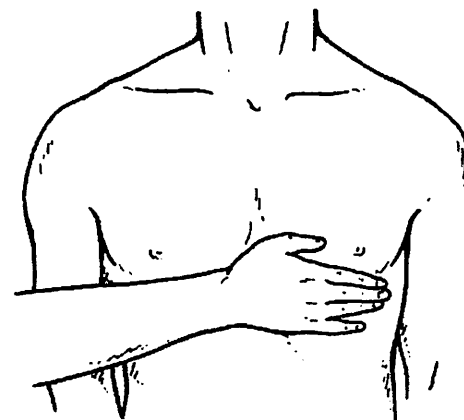


Рис. 10.6. Пальпация верхушечного толчка

Локализацию и свойства верхушечного толчка уточняют мягкотью концевых фаланг согнутых пальцев. Облегчается ощупывание верхушечного толчка при наклоне пациента вперед и при глубоком выдохе.

**Локализация верхушечного толчка.** В норме верхушечный толчок расположен в V межреберье на 1—1,5 см кнутри от левой срединно-ключичной линии.

Причины смещения верхушечного толчка влево:

а) гипертрофия и/или дилатация левого желудочка;

б) гипертрофия правого желудочка (левый желудочек оттесняется расширенным правым желудочком);

в) высокое стояние диафрагмы (ожирение, асцит, метеоризм, беременность, опухоли);

г) скопление жидкости или воздуха справа в плевральной полости;

д) сморщивание легкого или оперативное его удаление слева, левосторонние плевроперикардиальные спайки.

*Причины смещения верхушечного толчка вправо:*

а) низкое стояние диафрагмы (висцероптоз, резкое похудание, после родов);

б) эмфизема легких.

*Причины отсутствия верхушечного толчка:*

а) в норме в 1/3 случаев он не пальпируется (закрит ребром);

б) левосторонний экссудативный плеврит;

в) скопление жидкости в полости перикарда (не всегда, так как жидкость может подпирать сердце к грудной клетке).

**Ширина (диаметр) верхушечного толчка.** В норме ширина верхушечного толчка не превышает 2 см. При диаметре более 2 см верхушечный толчок называется *разлитым*, при небольших размерах — *ограниченным*.

*Причины расширения верхушечного толчка:*

а) тонкая грудная клетка;

б) широкие межреберья;

в) увеличение левого желудочка;

г) сморщивание края левого легкого;

д) прижатие сердца к грудной клетке при опухоли средостения.

*Причины ограничения верхушечного толчка:*

а) узкие межреберья;

б) эмфизема легких;

в) низкое стояние диафрагмы;

г) отек подкожной клетчатки, ожирение.

**Высота верхушечного толчка.** Оценивается по амплитуде колебания грудной стенки в области верхушки сердца.

*Причины приподнимающего верхушечного толчка:*

а) гипертрофия левого желудочка. При выраженной гипертрофии он становится «куполообразным»;

б) у худых людей, занимающихся интенсивным физическим трудом;

в) физическое и эмоциональное напряжение;

г) гипертиреоз, иногда при лихорадке.

**Сила и резистентность верхушечного толчка.** Сила определяется по давлению, которое оказывает верхушка сердца на пальцы. При этом можно получить представление о плотности сердечной мышцы — резистентности. *Усиленный верхушечный толчок* наблюдается при гипертрофии левого желудочка.

**Парадоксальный, или «отрицательный», верхушечный толчок** проявляется выпячиванием межреберного промежутка в диастолу, и втяжением — в систолу. Выявляется при слипчивом медиастино-перикардите.

**Пальпация сердечного (правожелудочкового) толчка.**

Врач кладет ладонь правой руки продольно между левым краем грудины и левым соском и слегка прижимает ее к грудной клетке. Мя-

коть концевых фаланг пальцев должна находиться в III межреберье (рис. 10.7).

В норме сердечный толчок не определяется. При гипертрофии и дилатации правого желудочка (митральный стеноз, «легочное» сердце, врожденные пороки сердца) он пальпируется в IV—V межреберьях.

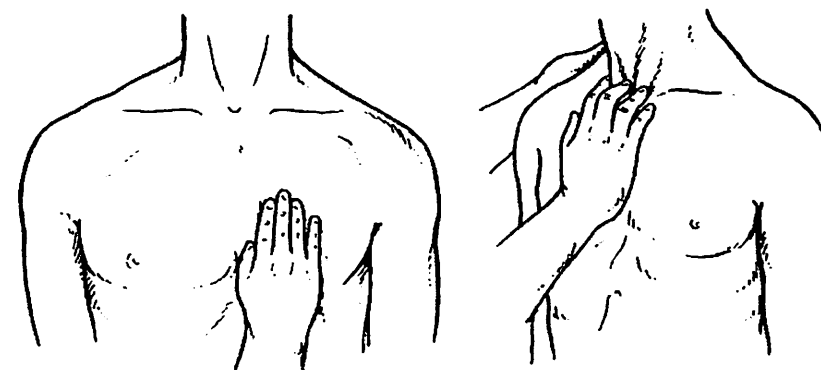


Рис. 10.7. Выявление сердечного толчка и за грудиной (ретростеральной) пульсации

**Систолическое дрожание над областью сердца и сосудов.**

При пальпации в III—IV межреберьях слева у края грудины систолическое дрожание может определяться при дефекте межжелудочковой перегородки.

При стенозе устья аорты систолическое дрожание определяется на рукоятке грудины и/или справа от нее, при стенозе легочной артерии и незаращении боталлова протока — слева от грудины.

**Диастолическое дрожание** над областью сердца определяется при митральном стенозе.

**Пульсирующее выпячивание в яремной вырезке (ретростеральная пульсация)** может определяться при следующих состояниях:

а) аневризме дуги аорты;

б) атеросклерозе аорты;

в) аортальной недостаточности;

г) гипертиреозе;

д) артериальной гипертензии.

**Причины пульсации в III—IV межреберье слева:**

а) острая или хроническая аневризма сердца;

б) пульсация легочной артерии при синдроме легочной гипертензии;

в) аневризма аорты.

**Причина пульсации во II межреберье справа:** аневризма восходящей части аорты.

**Эпигастральная пульсация.** Для выявления эпигастральной пульсации кончики пальцев подводят под мечевидный отросток (рис. 10.8). Определяют наличие пульсации, ее локализацию, направление толчков, выраженность пульсации на вдохе и выдохе.

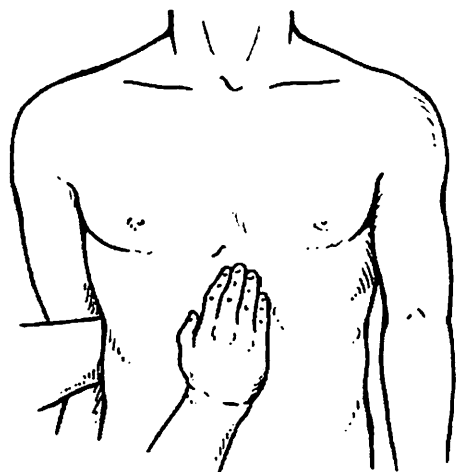


Рис. 10.8. Выявление эпигастральной пульсации

#### Причины пульсации:

- а) пульсация аорты (при ее атеросклерозе, аневризме, недостаточности аортального клапана, состояниях с высоким сердечным выбросом, спланхноптозе, у худощавых лиц);
- б) гипертрофия и дилатация правого желудочка;
- в) пульсация печени (передаточная или истинная).

При глубоком вдохе пульсация аорты ослабевает, пульсация от правого желудочка усиливается.

Передаточная пульсация печени вызвана ее смещением в результате сокращений сердца, при этом увеличенная печень смещается только в одном направлении. Истинная пульсация печени может наблюдаться при недостаточности трикуспидального клапана — увеличенная печень ритмично набухает во всех направлениях синхронно с сердечными сокращениями. Эта пульсация вызвана обратным током крови из правого желудочка в нижнюю полую вену, которая не имеет клапанов.

#### 10.1.6. Перкуссия

Методом перкуссии определяют границы сердца и ширину сосудистого пучка.

Над областью сердца, непосредственно прилегающей к грудной клетке, возникает тупой звук — **абсолютная сердечная тупость**. Область абсолютной сердечной тупости образована правым желудочком. Левый желудочек образует узкую полосу абсолютной тупости по левому контуру сердца.

Над частично прикрытыми краями легких частями сердца возникает притупленный перкуторный звук — **относительная сердечная тупость**. Границы относительной сердечной тупости соответствуют истинным границам сердца.

Расширение правой границы сердца позволяет судить о размерах правого желудочка, левой границы — левого желудочка, верхней — левого предсердия.

#### Правила перкуссии:

- а) палец-пlessиметр располагают параллельно искомой границе;
- б) перкутируют в направлении от ясного легочного звука к тупому (от легких к сердцу);
- в) для определения границ относительной сердечной тупости используют перкуторные удары средней силы, при определении границ абсолютной тупости сердца — тихие перкуторные звуки;
- г) правую границу сердца оценивают по ее расстоянию от правого края грудины, левую — по отношению к левой срединно-ключичной линии, верхнюю — по отношению к ребрам;
- д) о границе сердца судят по краю пальца-пlessиметра, обращенному к более ясному звуку.

#### Определение правой границы сердца.

1. Вначале находят нижнюю границу правого легкого (верхнего края печени) по срединно-ключичной линии (рис. 10.9). В норме граница лежит на VI ребре.

2. Палец-пlessиметр перемещают в IV межреберье и располагают его параллельно правой срединно-ключичной линии.

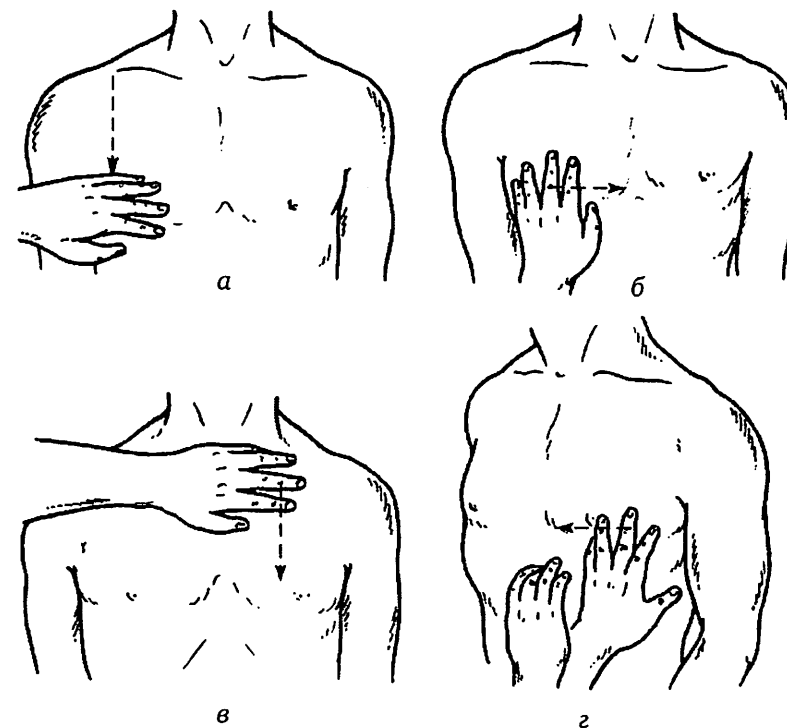


Рис. 10.9. Определение границ сердца методом перкуссии:

а — определение верхней границы печени; б — правой, в — верхней, г — левой границы сердца

3. Перкутируют на этом уровне, перемещая палец-плексиметр по направлению к грудице на 0,5—1 см, используя перкуторные удары средней силы. Обнаруженное притупление соответствует *правой границе относительной сердечной тупости*. В норме она расположена по правому краю грудины.

4. Продолжают перкуссию на этом же уровне, используя тихие перкуторные удары. Граница перехода притупленного звука в тупой соответствует *правой границе абсолютной сердечной тупости* и в норме проходит по левому краю грудины.

#### **Определение верхней границы сердца.**

1. Перкуссию осуществляют по левой окологрудинной линии, поместив палец-плексиметр параллельно левой ключице.

2. Перкутируют сверху вниз по ребрам и межреберьям, применяя перкуторные удары средней силы. Появление притупления соответствует верхней границе относительной сердечной тупости. В норме она расположена на III ребре.

3. Продолжают перкуссию, используя тихие перкуторные удары, до появления тупого звука. Верхняя граница абсолютной сердечной тупости в норме находится на IV ребре.

#### **Определение левой границы сердца.**

1. Границу определяют по тому межреберью, в котором визуально или пальпаторно определен верхушечный толчок. Если он не определяется, перкуссию проводят по V межреберью.

2. Палец-плексиметр располагают параллельно искомой границе и перемещают его во время перкуссии на 0,5—1 см от передней подмышечной линии к грудице. Появление тупого звука указывает на левую границу сердца. В норме она расположена на уровне V межреберья на 1—2 см кнутри от левой срединно-ключичной линии и совпадает с наружным краем верхушечного толчка.

**Поперечник сердца** определяют сантиметровой лентой от крайних правой и левой точек до передней срединной линии. В норме справа он равен 3—4 см, слева — 8—9 см. Сумма этих величин обозначается как поперечник сердца и в норме равна 11—13 см.

#### **Причины изменения границ и размеров сердца.**

##### **Внесердечные:**

1) эмфизема легких (уменьшается или исчезает зона абсолютной сердечной тупости);

2) ателектаз или рубцовое сморщивание легкого приводит к увеличению зоны абсолютной сердечной тупости и смещение границ сердца на стороне поражения;

3) скопление воздуха (пневмоторакс) или жидкости (плеврит, гидроторакс) в плевральной полости смещает границы сердца в здоровую сторону;

4) при высоком стоянии диафрагмы (асцит, ожирение, беременность и др.) поперечник сердца увеличивается, при низком ее стоянии (спланхноптоз) поперечник сердца уменьшается;

5) увеличение границ абсолютной тупости сердца происходит при смещении сердца кпереди опухолью средостения.

##### **Сердечные:**

1) смещение границы относительной сердечной тупости вправо наблюдается при увеличении правого предсердия (дилатация) и правого желудочка (гипертрофия и дилатация);

2) смещение границы влево происходит при увеличении (гипертрофия, дилатация) левого желудочка;

3) смещение границы вверх наблюдается при увеличении левого предсердия и конуса легочного ствола;

4) увеличение границ абсолютной тупости сердца происходит при скоплении жидкости в перикарде, при дилатации правого желудочка.

**Конфигурацию сердца** можно определить, если определить перкуторно границы сосудистого пучка во II межреберье с обеих сторон, границу относительной тупости справа в III—IV межреберьях, слева — в V—IV—III межреберьях. Соединив выявленные точки, получают контур сердца. В норме слева между сосудистым пучком и левым желудочком имеется тупой угол, что оценивается как нормальная конфигурация сердца. При аортальных пороках угол приближается к прямому — возникает аортальная конфигурация сердца. Левая граница сердца смещается влево до передней и средней подмышечной линий. При митральном стенозе расширяется граница в III межреберье — формируется митральная конфигурация сердца. Трапецивидную форму контуры сердца приобретают при экссудативном перикардите.

**Определение границ сосудистого пучка.** Перкуссию проводят по II межреберью справа и слева по направлению от срединно-ключичных линий к грудице. Используют тихую перкуссию, палец-плексиметр располагают параллельно грудице. Появление притупления свидетельствует о границе сосудистого пучка. В норме правая и левая границы проходят по краям грудины. Поперечник сосудистого пучка в норме равен 5—6 см. Его увеличение наблюдается при расширении аорты (аневризма, атеросклероз, артериальная гипертензия).

#### **10.1.7. Аускультация сердца**

Работа сердца сопровождается звуковыми явлениями, анализ и диагностическая оценка которых имеет существенное значение в распознавании заболеваний сердечно-сосудистой системы.

**Аускультация сердца** — общедоступный метод косвенной клинической оценки внутрисердечной гемодинамики посредством выслушивания звуковых явлений, возникающих при работе сердца.

Аускультация сердца позволяет выявить и диагностически оценить три компонента звуковой картины:

- 1) тоны;
- 2) ритм деятельности сердца;
- 3) шумы сердца.

Аускультация осуществляется по определенным правилам с учетом топографических особенностей клапанного аппарата (рис. 10.10) и направления тока крови.

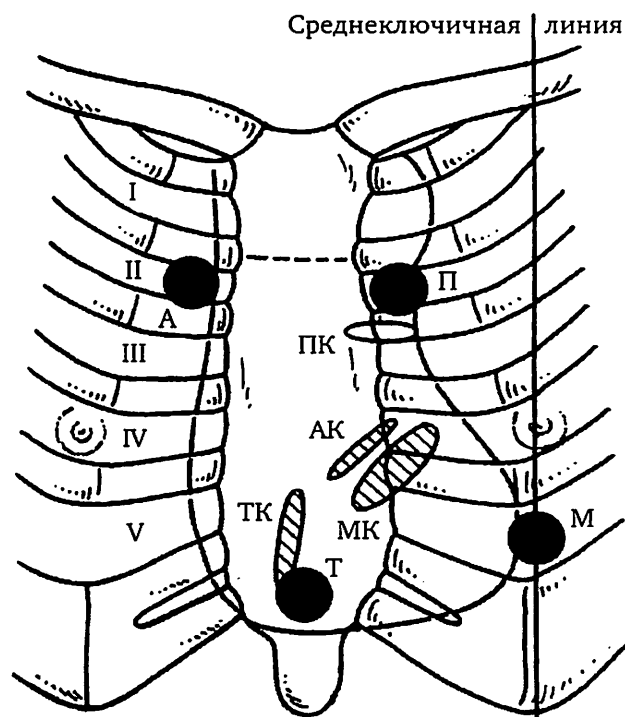


Рис. 10.10. Классические точки аускультации и истинная проекция клапанов сердца на грудную клетку:

Области аускультации: А — II межреберье справа от грудины — аорта; П — II межреберье слева от грудины — легочная артерия; М — V межреберье слева кнутри от среднеключичной линии (верхушка сердца) — митральный клапан; Т — у основания мечевидного отростка — трикуспидальный клапан. Проекция клапанов: АК — аортального; ПК — пульмонального; МК — митрального; ТК — трикуспидального

#### Порядок аускультации сердца:

- 1) митральный клапан — V межреберье слева несколько кнутри от среднеключичной линии (верхушка сердца);
- 2) аорта — II межреберье справа от грудины;
- 3) легочная артерия — II—III межреберья слева от грудины;
- 4) трикуспидальный клапан — у основания мечевидного отростка, а также в IV—V межреберьях справа от края грудины;
- 5) аортальный клапан — место прикрепления IV ребра к грудины слева (точка Боткина — Эрба);
- 6) состояние сердечной перегородки — грудь на уровне IV межреберья.

Аускультация сердца производится обычно в вертикальном и горизонтальном положении обследуемого, при спокойном дыхании, а также

фазах глубокого вдоха и выдоха с кратковременной задержкой дыхания. В ряде случаев необходимо применять специальные приемы: в положении пациента лежа на левом боку или правом боку, при глубоком вдохе с натуживанием (проба Вальсальвы), после физической нагрузки (10—15 приседаний).

Дополнительно необходимо прослушать сонные и подключичные артерии, яремные вены, левую подмышечную область и на уровне нижнего угла левой лопатки (хорошо выслушивается шум митральной недостаточности), межлопаточное пространство (выслушиваются шумы при коарктации и аневризме нисходящего отдела грудной аорты), брюшную аорту.

**Тоны сердца.** Движение крови из предсердий в желудочки и оттуда в магистральные сосуды с периодическим открыванием и захлопыванием клапанов обуславливает звуковые феномены — *тоны сердца*.

При аускультации сердца в норме всегда выслушивается 2 тона, реже — 3 или 4 тона.

**Первый тон сердца** указывает на начало систолы желудочков, совпадает с верхушечным толчком и зависит от нескольких причин:

— дрожания сомкнувшихся предсердно-желудочковых (атрио-вентрикулярных) клапанов в момент удара струи крови в них, напряжения открывающихся полулунных клапанов аорты и легочной артерии, возникающего в начале изгнания крови (клапанный компонент);

— вибрации структур сердца (мышечный компонент), стенок аорты и легочной артерии (сосудистый компонент).

I тон выслушивается над всей областью сердца с эпицентром над верхушкой.

**Громкость I тона увеличивается** при тахикардии, состояниях, при которых повышается сердечный выброс (физическая нагрузка, анемии, гипертиреоз), митральном стенозе (хлопающий I тон), укорочении интервала P—Q при синдроме преждевременного возбуждения желудочков (CLC, WPW). «Пушечный» I тон выслушивается при полной атрио-вентрикулярной блокаде.

**Громкость I тона ослабевает** при недостаточности митрального клапана, недостаточности аортального клапана, инфаркте миокарда, диффузном миокардите, дилатационной миокардиопатии, гипотиреозе, удлинении интервала P—Q, атриовентрикулярной блокаде I степени, полной блокаде левой ножки пучка Гиса.

**Колебания громкости I тона** могут быть при нарушениях ритма (так как меняется длительность диастолы и интервала P—Q — усиливается при их укорочении).

**Расщепление I тона** происходит в результате асинхронного сокращения правого и левого желудочков.

**Физиологическое расщепление I тона** возможно у детей в положении стоя, на вдохе, выслушивается вдоль левого края грудины (слышится трикуспидальный компонент I тона).



*Патологическое расщепление I тона* может быть при полной блокаде правой ножки пучка Гиса, при желудочковых экстрасистолах.

**Второй тон сердца** связан с началом диастолы желудочков и зависит от нескольких причин:

- закрытия клапанов аорты и легочной артерии;
- вибрации стенки аорты и легочной артерии в момент «отталкивания» крови от закрывшихся клапанов;
- открытия предсердно-желудочковых клапанов.

II тон хорошо выслушивается на основании сердца, во II межреберье: аортальный компонент — справа, пульмональный — слева.

**Отличить первый тон от второго** можно по следующим признакам:

- 1) первый тон продолжительнее второго;
- 2) тембр звучания первого тона ниже, чем второго;
- 3) первый тон совпадает по времени с верхушечным толчком и пульсом на сонной артерии;
- 4) первый тон выслушивается громче в области верхушки сердца, второй тон громче на основании сердца;
- 5) после первого тона следует короткая систолическая пауза, после второго тона — более длительная диастолическая пауза.

**Громкость II тона над аортой увеличивается** при артериальной гипертензии, при уплотнении створок клапанов у пожилых лиц и сифилитическом поражении аортального клапана. **Ослабление II тона над аортой** происходит при аортальном стенозе (створки становятся неподвижными из-за их сращения), при аортальной недостаточности (клапаны разрушены и не смыкаются), ранней желудочковой экстрасистолы (снижен ударный выброс крови).

**Громкость II тона над легочной артерией увеличивается** при легочной гипертензии (митральный стеноз, эмболия легочной артерии), увеличении легочного кровотока (дефект межжелудочковой перегородки), дефекте межпредсердной перегородки. **Ослаблен II тон над легочной артерией** при врожденном клапанном стенозе легочной артерии, при выраженной правожелудочковой недостаточности, при увеличении переднезаднего размера грудной клетки.

**Расщепление II тона** (когда слышны и аортальный, и пульмональный компоненты) может быть:

- физиологическим (выслушивается только на вдохе во II и III межреберьях слева);
- патологическим (выслушивается и на вдохе, и на выдохе), оценивается как **раздвоение II тона**.

Причины патологического расщепления (раздвоения) II тона, когда аортальный компонент предшествует пульмональному:

- пульмональный стеноз;
- дефект межпредсердной перегородки — характерно «фиксированное раздвоение», т. е. не зависящее от фазы дыхательного цикла;
- гиперволемиа при беременности;

- почечная недостаточность;
- короткая механическая систола левого желудочка (митральная недостаточность, ДМЖП);
- констриктивный перикардит;
- электрофизиологические факторы (полная блокада правой ножки пучка Гиса, левожелудочковые экстрасистолы, искусственный водитель ритма в левом желудочке).

Причины патологического расщепления II тона, когда *пульмональный компонент предшествует аортальному* («парадоксальное, или обратное, расщепление»):

- удлинённая механическая систола левого желудочка (выраженные аортальный стеноз или недостаточность, открытый артериальный проток, обструктивная гипертрофическая кардиомиопатия);
- левожелудочковая недостаточность;
- синдром WPW типа В, полная блокада левой ножки пучка Гиса, искусственный водитель ритма в правом желудочке (во всех этих случаях происходит более раннее возбуждение правого желудочка).

Парадоксальное расщепление (раздвоение) появляется или усиливается на выдохе и исчезает (ослабевает) на вдохе.

**Диастолические экстратоны.** К диастолическим экстратонам относятся 3 и 4 тоны, щелчок открытия митрального клапана и перикард-тон.

**Третий тон сердца** возникает в начале диастолы желудочков, в период окончания фазы быстрого их заполнения, что вызывает низкочастотные вибрации. Выслушивается III тон после II тона, поэтому является *протодиастолическим*.

**Физиологический III тон** выслушивается в норме у детей, подростков и худощавых молодых людей, имеющих тонкую грудную клетку, нередко в последнем триместре беременности. Расценивается как физиологический тон при отсутствии признаков патологии сердца.

**Патологический левожелудочковый III тон** свидетельствует о диастолической перегрузке желудочка и может быть связан:

- с диастолической перегрузкой кровью левого желудочка при открытом артериальном протоке, дефекте межжелудочковой перегородки, недостаточности митрального клапана, анемии, тиреотоксикозе;
- с сердечной недостаточностью, дилатацией левого желудочка и высоким конечно-диастолическим давлением у больных ишемической болезнью сердца, миокардитом, дилатационной кардиомиопатией.

Патологический правожелудочковый III тон возникает при недостаточности трехстворчатого клапана у больных с декомпенсированным митральным стенозом, дефектом межпредсердной перегородки, эмболией легочной артерии.

Трехтактный ритм напоминает ритм бега лошади и обозначается как **«протодиастолический (желудочковый) ритм галопа»** (рис. 10.11).

Патологический III тон обычно не выслушивается при гипертрофии желудочков, митральном и трикуспидальном стенозе, так как отсутствуют условия для быстрого растяжения желудочков.

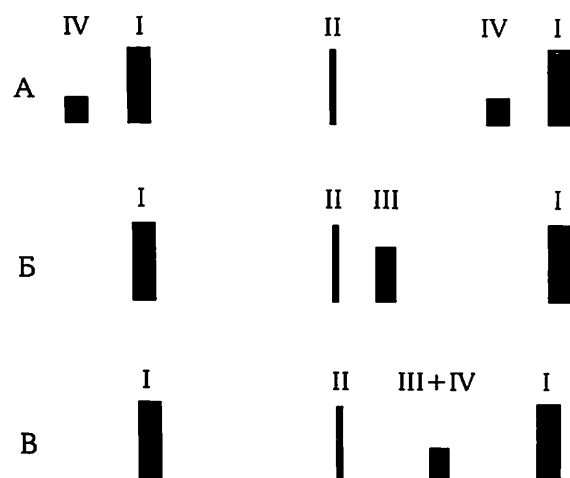


Рис. 10.11. Пресистолический (предсердный) — А, протодиастолический (желудочковый) — Б и суммированный — В ритм галопа

Место наилучшего выслушивания левожелудочкового III тона — область верхушки сердца (усиливается при повороте пациента на левый бок), правожелудочкового — у нижнего края грудины слева в IV межреберье или у мечевидного отростка (усиливается на вдохе). При выслушивании не следует сильно надавливать на стетоскоп.

Дифференцировать следует с расщеплением II тона, который выслушивается на основании сердца, и щелчком открытия митрального клапана при митральном стенозе (после щелчка выслушивается диастолический шум).

**Четвертый тон сердца** возникает перед I тоном («предсердный», или «пресистолический»), обусловлен систолой предсердий, приводящей к быстрому заполнению желудочков в конце их диастолы. Выслушиваемый трехчленный ритм обозначается как «**пресистолический (предсердный) ритм галопа**».

IV тон без патологии сердца может выслушиваться при беременности, анемии, тиреотоксикозе, физическом и эмоциональном стрессе, т. е. в тех ситуациях, когда ускоряется и увеличивается кровоток через предсердие.

**Патологический IV тон** возникает при замедлении диастолического расслабления левого желудочка вследствие выраженной гипертрофии (артериальная гипертензия, аортальный стеноз) или тяжелых изменениях миокарда (ИБС, миокардит, кардиосклероз, аневризма желудочка), при замедлении предсердно-желудочковой проводимости.

Лучше выслушивается стетоскопом без мембраны, при патологии левых отделов — на верхушке (в положении больного на левом боку), при патологии правых отделов — вдоль нижней части левого края грудины и под мечевидным отростком (усиливается на вдохе).

Иногда может выслушиваться **четырёхчленный ритм**, состоящий из четырех тонов сердца.

При высокой ЧСС III и IV тоны могут сливаться в один громкий дополнительный тон сердца, появляется «**суммированный ритм галопа**».

**Щелчок (тон) открытия митрального клапана.** Щелчок открытия митрального клапана, или митральный щелчок (МЩ), следует за II тоном, возникает при митральном стенозе. Во время диастолы левого желудочка движение вниз створок клапана прерывается из-за их сращений. Возникающее натяжение и вибрация неэластичных краев створок вызывает характерный звук, аускультативно воспринимаемый как щелчок.

Место наилучшего выслушивания МЩ — вдоль нижней части левого края грудины в IV—V межреберьях и кнутри от области верхушки сердца. Усиливается в положении стоя. Часто выслушивается над всей областью сердца. Обычно за МЩ следует диастолический шум. Лучше слушать тон стетоскопом с мембраной.

**Щелчок открытия трикуспидального клапана** возникает при трикуспидальном стенозе, выслушивается у левого нижнего края грудины.

**Перикард-тон** возникает в первой трети диастолы, является характерным признаком адгезивного и констриктивного перикардита. Сращение листков перикарда препятствует заполнению желудочков в диастолу, происходит это внезапно, что аускультативно воспринимается как щелчок, очень похожий на МЩ. Дифференциальной диагностике способствует выявление других характерных признаков митрального стеноза или констриктивного перикардита.

**Систолические экстратоны.** Выделяют две группы систолических экстратонов:

- ранние систолические тоны, или тоны изгнания (аортальный и пульмональный);

- систолические щелчки (средний или поздний).

**Ранние систолические тоны, или тоны изгнания**, связаны с открытием полулунных клапанов и колебаниями стенки аорты или легочной артерии. Слышны сразу после I тона, имеют «щелкающий» характер и лучше выслушиваются стетоскопом с мембраной. Тоны изгнания указывают на патологию сердечно-сосудистой системы.

**Аортальный тон изгнания** выслушивается во II межреберье справа и проводится на всю область сердца. Возникает при следующих состояниях:

- аортальном клапанном стенозе (исчезает при тяжелом кальцинозе и имобилизации клапана);

- аортальной недостаточности с большим пульсовым давлением (исчезает при левожелудочковой недостаточности);

- тетраде Фалло;

- высокой артериальной гипертензии;

- гиперкинетических состояниях (анемия, тиреотоксикоз);

- у здоровых детей и подростков (очень редко).

**Пульмональный тон изгнания** выслушивается во II—III межреберьях у левого края грудины. Возникает при следующих состояниях:

- стенозировании клапана легочной артерии;
- легочной гипертензии;
- идиопатическом расширении легочной артерии.

**Систолический щелчок (СЩ)** связан с *выбуханием (пролапсом) митрального клапана* — одной или обеих митральных створок в полость левого предсердия выше митрального кольца, внезапным напряжением хорд. При этом в ряде случаев нарушается систолическое смыкание створок с развитием митральной регургитации. При пролапсе митрального клапана может быть дефект структуры митральных створок, что приводит к их растяжению и выбуханию в полость левого предсердия. Часто выявляются нарушения архитектоники хорд (нарушение ветвления, наличие единственной хорды и др.).

Обычно СЩ слышен в середине или в конце систолы, редко — в начале ее. После СЩ обычно выслушивается поздний систолический шум. Эпицентр выслушивания СЩ — верхушка сердца, но обычно выслушивается над всей областью сердца. СЩ и систолический шум усиливается в положении стоя, при глубоком вдохе, при выполнении пробы Вальсальвы (натуживании). Лучше выслушивается стетоскопом с мембраной.

Может выслушиваться у здоровых лиц, спортсменов. Встречается при синдромах Марфана и Элерса — Данлоса, ИБС, гипертрофической кардиомиопатии, ревматизме, травме сердца, аневризме левого желудочка и др.

Алгоритм анализа тонов сердца приведен на рис. 10.12.

**Шумы сердца.** Наличие шумов позволяет оценить анатомо-физиологические изменения в сердце и сосудах.

**Причины возникновения шума:**

- увеличение скорости кровотока;
- уменьшение вязкости крови;
- изменение радиуса клапанного отверстия или сосуда по току крови (сужение или расширение);
- наличие врожденных или появление приобретенных дефектов перегородок сердца;

- неровности сосудистой стенки либо отверстия;
- увеличение массы выбрасываемой крови.

**Классификация шумов.**

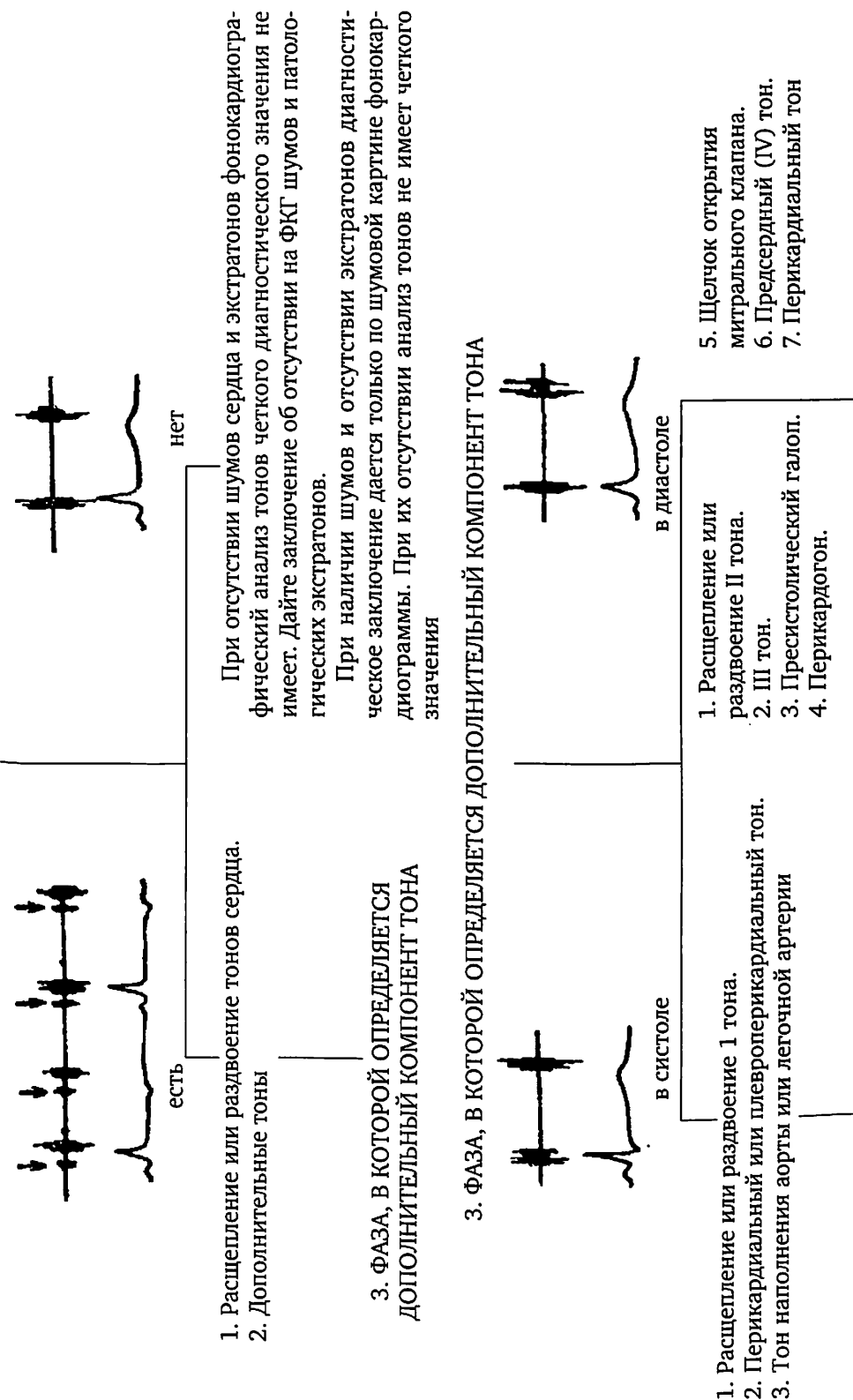
**Интракардиальные шумы:**

- органические (вызваны анатомическими изменениями в строении клапанов сердца или дефектами перегородок сердца);
- функциональные (отсутствуют органические изменения в сердце, аорте и легочной артерии).

**Экстракардиальные** — шум трения перикарда, плевроперикардиальный шум.

**Систолические, диастолические, продолжительные (сistolо-диастолические).** Шумы, возникающие при систоле желудочков, называют *систолическими*, при обратном движении крови (регургитации) в фазу диастолы — *диастолическими*, в обе фазы — *продолжительными (сistolо-диастолическими)*.

## АЛГОРИТМ АНАЛИЗА ТОНОВ СЕРДЦА 2. ДОПОЛНИТЕЛЬНЫЕ КОМПОНЕНТЫ ТОНОВ (ЭКСТРАТОНЫ)



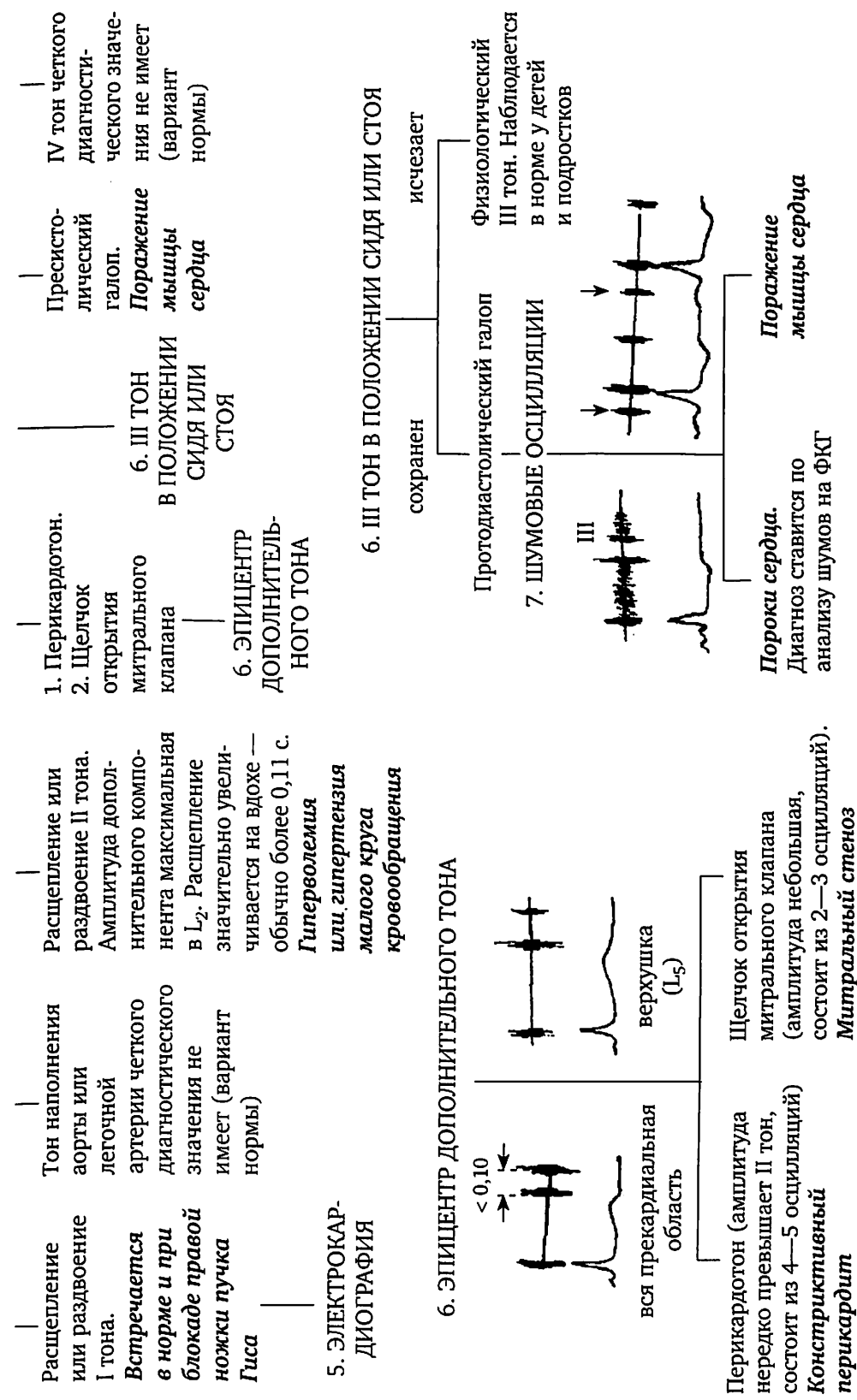
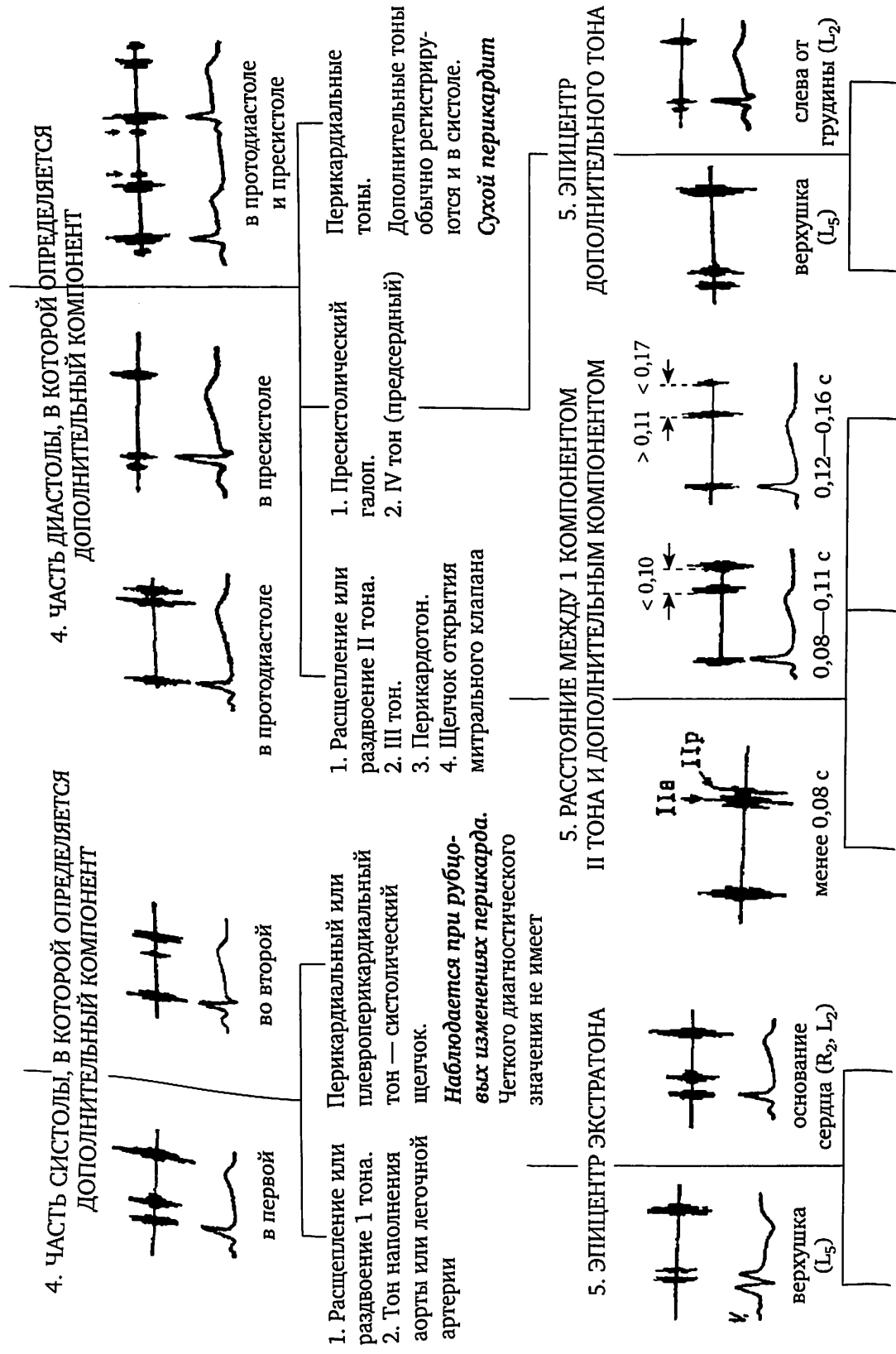


Рис. 10.12. Алгоритм анализа тонов сердца

### Механизм возникновения шумов сердца.

Аускультативная картина патологических шумов сердца основана на принципиально важном едином гидродинамическом законе. Если поток жидкости попадает из узкого места русла в более широкое, то здесь возникает турбулентное течение жидкости, сопровождающееся характерным шумом. В принципе возможны два варианта клапанных пороков сердца:

1) сужение (стеноз) венозного (атриовентрикулярного или трикуспидального) или артериального (аортального или пульмонального) отверстий;

2) неплотное смыкание створок клапанов (недостаточность клапанов).

В основе нарушения гемодинамики и при стенозе устья, и при недостаточности клапана лежит *перепад давления в сообщающихся полостях* — предсердии и желудочке или желудочке и магистральном сосуде. Разница лишь в том, в какую фазу желудочков — систолу или диастолу — возникает нарушение кровотока. Независимо от того, стенозировано ли венозное (между предсердием и желудочком) или артериальное (между желудочком и магистральным сосудом) отверстие, кровь выходит через стенозированное отверстие в более широкое русло — в полость желудочка или магистральный сосуд.

В любом случае дистальнее места стеноза имеется, во-первых, расширение русла, во-вторых, перепад давления от большего к меньшему (градиент). Эти два гидродинамических условия и объясняют возникновение шума при стенозе. Но при стенозе венозного устья шум будет диастолическим, а при стенозе артериального отверстия — систолическим.

Принципиально сходная картина возникает и при недостаточности клапана — кровь устремляется не только по физиологическому руслу, но и против естественного кровотока, в более широкое русло (в полость предсердия или желудочка) в сторону меньшего давления: из желудочков обратно в предсердие (при митральной или трикуспидальной недостаточности), или из магистрального сосуда обратно в желудочек (при недостаточности клапанов аорты или легочной артерии). Различие снова зависит лишь от систолы или диастолы желудочков. При недостаточности клапанов венозных устьев шум возникает в систолу желудочков, а при недостаточности клапанов артериальных отверстий — в диастолу желудочков.

При врожденных пороках патофизиология внутрисердечного кровотока принципиально ничем не отличается от только что изложенных закономерностей. В любом случае порочное направление струи крови идет из полости или сосуда с большим давлением в полость или сосуд с меньшим давлением. В любом случае шумовые феномены обусловлены завихрением потока крови, попавшей в более широкие полость или сосуд с меньшим давлением.

Единственное исключение из сказанного представляет дефект межпредсердной перегородки. Здесь из-за небольшого дефекта между предсердиями и малой скорости широкой струи крови шум возникает не в месте дефекта, а на легочной артерии. Расширение ствола легочной артерии обуславливает как бы относительный стеноз ее устья, где и возникает завихрение струи крови, сопровождающееся соответствующим шумом.

Этот принципиально сходный механизм гидродинамических нарушений внутрисердечного кровотока поможет лучше осознать и диагностически истолковать аускультативную картину при патологии сердца в зависимости от конкретных патологоанатомических и патофизиологических изменений.

*При выслушивании шума оцениваются следующие характеристики:*

- а) расположение шума в сердечном цикле (в систолу или диастолу);
- б) интенсивность и тембр шума;
- в) эпицентр выслушивания шума;
- г) иррадиация (проведение) шума;
- д) длительность и форма шума;
- е) громкость тонов сердца.

**Расположение шума в сердечном цикле.** По этому признаку различают систолические, диастолические и продолжительные (систола-диастолические) шумы (рис. 10.13).

**Систолические шумы** представлены двумя основными группами: шумами регургитации и шумами изгнания (см. рис. 10.13).

**Систолический шум регургитации** (во время систолы происходит обратный, ретроградный ток крови из камеры сердца с высоким давлением в камеру с низким давлением) выслушивается при недостаточности атриовентрикулярных клапанов (митрального и трикуспидального), дефекте межжелудочковой перегородки. Эти шумы всегда органические.

**Систолический шум изгнания** (во время систолы кровь движется через аортальный или пульмональный клапан) выслушивается при стенозах путей оттока крови из желудочков (клапанные, под- и надклапанные), расширении аорты или легочной артерии позади клапанов (артериальная гипертензия, атеросклероз и др.), при гиперциркуляции (гипертиреоз, анемия и др.).

По времени возникновения выделяют следующие группы систолических шумов:

- ранний систолический шум (начинается с I тоном и постепенно убывает в первой половине систолы);
- мезосистолический шум (занимает только середину систолы);
- поздний систолический шум (начинается через некоторое время после I тона и заканчивается со II тоном);
- голосистолический (пансистолический) шум (занимает всю систолу).



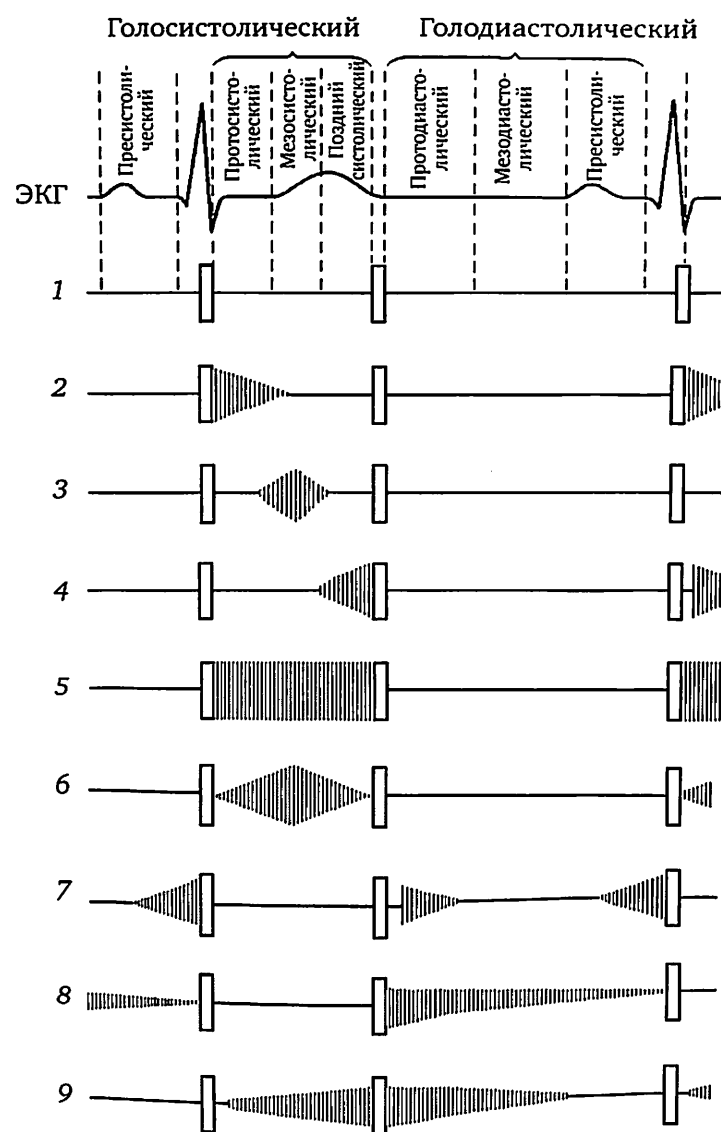


Рис. 10.13. Форма и положение шумов сердца во времени (схема К. Холльдака и Д. Вольфа):

- 1 — положение во времени I и II тонов сердца; 2 — протосистолический убывающий шум (митральная недостаточность); 3 — мезосистолический веретенообразный шум (аортальный стеноз); 4 — поздний систолический шум нарастающего характера (остаточный шум трения перикарда); 5 — голосистолический и лентовидный шум (дефект межжелудочковой перегородки, митральная недостаточность); 6 — голосистолический веретенообразный шум (стеноз легочной артерии); 7 — пресистолический нарастающий шум и протодиастолический убывающий шум, который отделен от II тона свободным интервалом (митральный стеноз, шум Флинта); 8 — голодиастолический убывающий шум, начинающийся непосредственно со II тоном (аортальная недостаточность); 9 — непрерывный (систолюдиастолический) шум (открытый артериальный проток, артериовенозная аневризма)

**Диастолические шумы.** Причины возникновения шума в диастоле:  
— митральный или трикуспидальный стеноз (возникает препятствие для поступления крови из предсердий в желудочки);

— недостаточность полулунных клапанов аорты или легочной артерии (происходит обратное поступление — регургитация крови в желудочки);

— относительное (функциональное) сужение атриовентрикулярного отверстия.

По времени возникновения выделяют следующие группы диастолических шумов (см. рис. 10.13):

— протодиастолический (ранний) шум, который начинается сразу после II тона;

— мезодиастолический (средний) шум, выслушиваемый после открытия митрального клапана или III тона;

— пресистолический (поздний) шум, выслушиваемый перед I тоном.

**Продолжительные (систолюдиастолические) шумы.**

Шум возникает в начале систолы и, покрывая II тон, продолжается в течение диастолы. Выделяют несколько причин шума.

**Шум, обусловленный током крови, который в систоле и диастоле имеет одинаковое направление:**

— открытый артериальный проток (незаращение шунта между аортой и легочной артерией). Эпицентр шума — II межреберье слева у края грудины, усиливается к концу систолы. Шум интенсивный, «машинный»;

— разрыв аневризмы Вальсальвы. Внезапно возникает интенсивный шум с эпицентром в III—IV межреберьях слева у грудины с широкой иррадиацией. Шум усиливается в диастолу;

— разрыв аневризмы коронарной артерии в полость правого желудочка или легочные сосуды. Шум выслушивается слева или справа от грудины, сопровождается дрожанием. Шум усиливается в диастолу;

— пульмональная артериовенозная фистула. Шум выслушивается над одним из легких.

**Шум, обусловленный током крови через резко суженное место:**

— коарктация аорты. Шум выслушивается слева от позвоночника в межлопаточном пространстве, более интенсивный в систолу;

— синдром Такаясу (аорто-артериит). Эпицентр шума в области шеи;

— врожденный периферический стеноз легочной артерии. Шум выслушивается над всей поверхностью легких.

**Шум, обусловленный током крови через расширенные артериальные коллатерали:**

— коарктация аорты;

— стеноз легочной артерии.

Шумы выслушиваются над легкими, поверхностные, часто сопровождаются дрожанием.

#### Функциональные шумы:

— венозный шум («шум волчка»). Возникновение шума связано с ускоренным током крови из яремной вены в верхнюю полую вену. Локализуется в надключичной области ближе к шее, усиливается при повороте головы в противоположную сторону, уменьшается при повороте головы в сторону выслушиваемого шума, при пробе Вальсальвы. Часто выслушивается у здоровых детей и подростков, у больных анемией, гипертиреозом, у беременных;

— шум лактирующей молочной железы. Шум может появиться в последнем триместре беременности или в первую неделю после родов. Шум громкий, ослабевает при давлении на подлежащие ткани стетоскопом.

**Места наилучшего выслушивания шумов сердца при различных пороках указаны на рис. 10.14.**

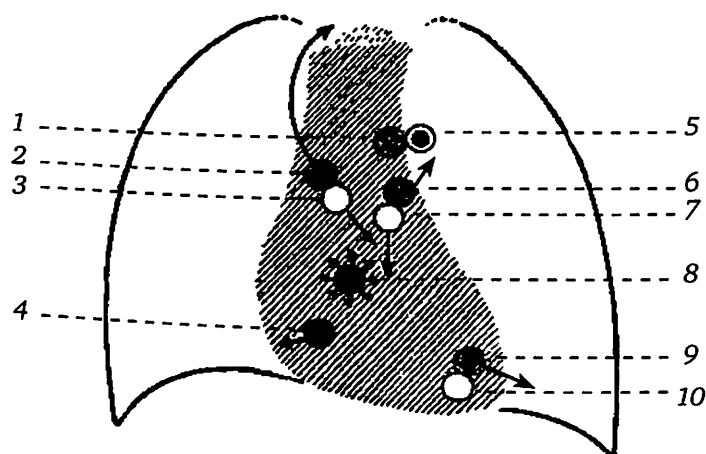


**Рис. 10.14. Точки наилучшего выслушивания шумов сердца при важнейшей его патологии:**

- Систолический шум ● Диастолический шум  
⊙ Продолжительный шум → Проведение шума

- 1 — коарктация аорты; 2 — стеноз устья аорты; 3 — недостаточность клапана аорты; 4 — недостаточность трикуспидального клапана; 5 — открытый артериальный проток; 6 — стеноз легочной артерии; 7 — недостаточность клапана легочной артерии; 8 — дефект межжелудочковой перегородки; 9 — недостаточность митрального клапана; 10 — митральный стеноз

**Функциональные шумы сердца** (акцидентальные, неорганические, физиологические, случайные, доброкачественные, невинные).

В последние годы предлагается термин «невинные сердечно-сосудистые шумы» (НССШ) для обозначения акустических проявлений особенностей сердца и сосудов непатологического свойства.

#### Систолические функциональные шумы:

— при относительном стенозе легочной артерии. В подростковом периоде развитие размеров полостей сердца опережает изменение

устья легочной артерии. Предполагается также, что полулунные створки не полностью прилегают к стенке легочной артерии, их свободные края изменяют упорядоченный (ламинарный) поток крови. Шум систолический (изгнания);

— при дисфункции атриовентрикулярных клапанов, чаще — митрального (гипотонус папиллярных мышц с пролабированием створок либо гипертонус этих мышц с систолическим несмыканием створок). Шум систолический (регургитации);

— хордальные особенности (дополнительные хорды, изменения положения хорд, их гипермобильность — «порхание»);

— перегородочно-париетальные особенности (утолщение или деформация верхнего сегмента межжелудочковой перегородки в фазу быстрого изгнания, чрезмерная систолическая складчатость эндокардиального слоя);

— местный сосудистый шум в зоне изменения их конфигурации и диаметра, что провоцирует переход бесшумного ламинарного потока в шумящий турбулентный. Шум продолжительный (систолодиастолический);

— ускорение сердечного кровотока (облегчает возникновение турбулентного кровотока);

— снижение вязкости крови (анемия, гемодилюция).

#### Клинико-аускультативные характеристики НССШ.

1. Шум в большинстве случаев является систолическим.
2. Характерна высокая изменчивость шума, появление и исчезновение под воздействием различных факторов — психоэмоциональной и физической нагрузки, положения тела, дыхания. Шум усиливается при полном выдохе и в положении лежа, ослабевает при глубоком вдохе, пробе Вальсальвы, в положении стоя.

3. Громкость НССШ чаще всего небольшая. Нет систолического дрожания. Зоны их проведения практически не устанавливаются.

4. Наиболее частым местом обнаружения НССШ является левая парастерная область на уровне III—IV межреберий.

5. Шум непродолжительный, занимает 1/4—1/2 систолы, имеет нежный дующий тембр.

6. Второй сердечный тон нормально изменяется при дыхании.

7. Шум никогда не замещает первый тон сердца и обычно начинается после него, не достигая второго тона.

8. На ФКГ НССШ регистрируются обычно на средних частотах ( $C_1$  и  $C_2$  по Маасу и Веберу).

9. У лиц с НССШ отсутствуют другие признаки заболевания сердца.

#### Диастолические функциональные шумы:

— шум Флинта (пресистолический шум функционального митрального стеноза над верхушкой сердца при выраженной аортальной недостаточности);

— шум Кумбса (ранний диастолический шум в зоне абсолютной туловища сердца при митральной недостаточности, открытом артериальном протоке, дефекте межжелудочковой перегородки);

— функциональный диастолический шум вследствие относительного стеноза трикуспидального клапана (при дефекте межпредсердной перегородки, легочном сердце, приводящим к дилатации правого желудочка);

— шум Грехема — Стилла (диастолический шум недостаточности клапана легочной артерии во II—III межреберьях слева от грудины при митральном стенозе, дефекте межпредсердной перегородки, синдроме Эйзенменгера, легочном сердце, первичной гипертензии в малом круге кровообращения, тиреотоксикозе).

Алгоритм дифференциальной диагностики важнейших болезней, проявляющихся шумом при аускультации сердца, показан на рис. 10.15.

Однако варианты всевозможных сочетаний клапанных пороков значительно богаче приведенных на рис. 10.15. Поэтому если комбинация шумов у вашего больного не вполне соответствует данному разветвлению алгоритма, то при констатации любых других сочетанных и комбинированных пороков нужно рассмотреть отдельно все эпицентры имеющихся у больного шумов.

Окончательное заключение будет суммой промежуточных диагностических заключений.

Например, при аускультации сердца определяется систолический и диастолический шумы на верхушке, в точке Боткина — иной по темbru диастолический шум, на аорте — грубый систолический шум.

По эпицентру смешанного шума в  $L_5$  — сочетанный митральный порок, по эпицентру диастолического шума в  $L_4$  — недостаточность клапана аорты, по эпицентру систолического шума в  $R_2$  — стеноз устья аорты.

Окончательное заключение: **комбинированный порок сердца; стеноз и недостаточность соответственно митрального и аортального клапанов.**

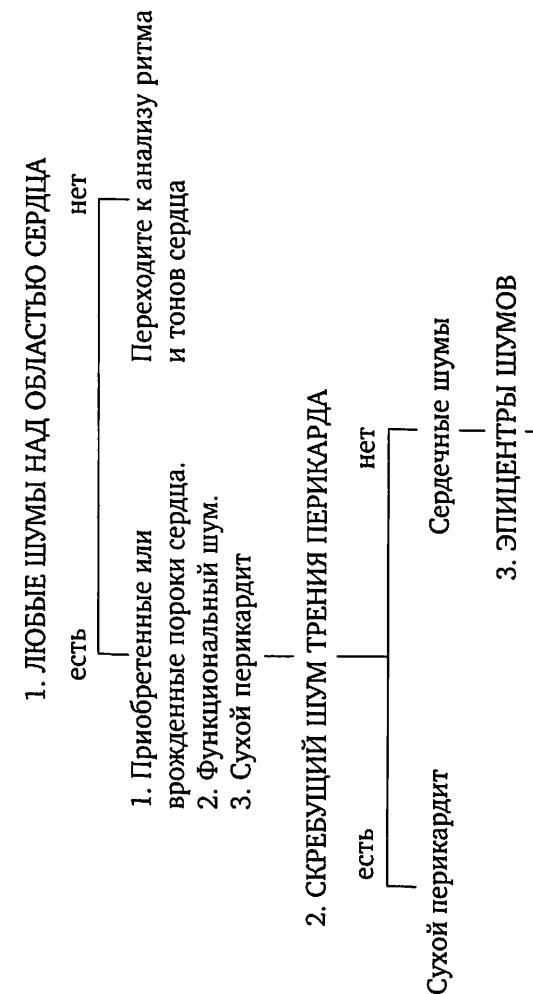
#### 10.1.8. Измерение артериального давления

Кровь оказывает на стенку сосуда давление, которое измеряется в миллиметрах ртутного столба (мм рт. ст.). **Кровяное давление** уменьшается в направлении: аорта → артерии → артериолы → капилляры → венулы → крупные вены, т. е. от левой половины сердца к правой. Так, среднее давление в аорте примерно равно 100 мм рт. ст., в артериолах 35—70, капиллярах 20—25, венулах 10—20, крупных венах 10—15 мм рт. ст., в правом предсердии близко к нулю.

Нормальные значения артериального давления (АД) составляют для систолического давления (САД) 110—139 мм рт. ст., для диастолического давления (ДАД) 60—89 мм рт. ст.

Существует простой, доступный и надежный способ определения АД, разработанный Н. С. Коротковым (1905). Это **непрямой звуковой метод** определения систолического и диастолического давления. При этом на область плеча или бедра накладывается резиновая манжета, раздуваемая при помощи груши и соединенная с манометром (ртутным, пружинным, электронным).

### АЛГОРИТМ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ ВАЖНЕЙШИХ БОЛЕЗНЕЙ, ПРОЯВЛЯЮЩИХСЯ ШУМОМ ПРИ АУСКУЛЬТАЦИИ СЕРДЦА



| Верхушка<br>$L_5$        | Точка Боткина<br>$L_4$                                                         | Аорта<br>$R_2$           | Легочная артерия<br>$L_2$                                                                      | Трехстворчатый клапан<br>$R_4$ | Несколько эпицентров шума             |
|--------------------------|--------------------------------------------------------------------------------|--------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------|---------------------------------------|
| Митральные пороки сердца | 1. Функциональный шум.<br>2. Аортальные пороки сердца.<br>3. Врожденные пороки | Аортальные пороки сердца | 1. Функциональный шум.<br>2. Врожденные пороки.<br>3. Недостаточность клапана легочной артерии | Трикуспидальные пороки сердца  | Сочетанные или комбинированные пороки |

4. ФАЗА ВОЗНИКНОВЕНИЯ ШУМА

|                                                                 |                                                                      |
|-----------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------|
| 2. ЭПИЦЕНТР ШУМА ВЕРХУШКА — $L_5$<br>4. ФАЗА ВОЗНИКНОВЕНИЯ ШУМА | 3. ЭПИЦЕНТР ШУМА ТОЧКА БОТКИНА — $L_4$<br>4. ФАЗА ВОЗНИКНОВЕНИЯ ШУМА |
|-----------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------|

| Систолический                       | Диастолический    | Смешанный                   | Систолический                                  | Диастолический                | Смешанный                   |
|-------------------------------------|-------------------|-----------------------------|------------------------------------------------|-------------------------------|-----------------------------|
| Недостаточность митрального клапана | Митральный стеноз | Сочетанный митральный порок | 1. Функциональный шум.<br>2. Врожденные пороки | Недостаточность клапана аорты | Сочетанный аортальный порок |

5. ИНТЕНСИВНОСТЬ ШУМА

громкий, грубый

тихий, нежный

1. Дефект межжелудочковой перегородки.
2. Тетрада или пентада Фалло.
3. Подклапанный стеноз аорты

1. Функциональный шум.
2. Дефект межпредсердной перегородки

6. ДИФУЗНЫЙ ЦИАНОЗ

выраженный ранний

отсутствует или поздний

Тетрада или пентада Фалло

1. Дефект межжелудочковой перегородки
2. Подклапанный стеноз аорты

7. ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЯ

ГИПЕРТРОФИЯ ПРАВОГО ЖЕЛУДОЧКА  
ИЛИ БЛОКАДА ПРАВОЙ НОЖКИ ПУЧКА ГИСА

есть

нет

1. Дефект межпредсердной перегородки.
2. Функциональный шум (ЭхоКГ)

Функциональный шум

7. ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЯ

Гипертрофия и перегрузка левого желудочка

Гипертрофия и перегрузка обоих желудочков или только левого, но в сочетании с блокадой правой ножки пучка Гиса

Подклапанный стеноз аорты

Дефект межжелудочковой перегородки

|                                                              |                                                                              |
|--------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------|
| 3. ЭПИЦЕНТР ШУМА АОРТА — $R_2$<br>4. ФАЗА ВОЗНИКНОВЕНИЯ ШУМА | 3. ЭПИЦЕНТР ШУМА ТРЕХСТВОРЧАТЫЙ КЛАПАН — $R_4$<br>4. ФАЗА ВОЗНИКНОВЕНИЯ ШУМА |
|--------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------|

| Систолический      | Диастолический                | Смешанный                   | Систолический                                                                                                                | Диастолический         | Смешанный                     |
|--------------------|-------------------------------|-----------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------|-------------------------------|
| Стеноз устья аорты | Недостаточность клапана аорты | Сочетанный аортальный порок | Недостаточность трикуспидального клапана<br>Может выслушиваться и слева от грудины вследствие дислокации увеличенного сердца | Трикуспидальный стеноз | Сложный трикуспидальный порок |

|                                                                           |
|---------------------------------------------------------------------------|
| 3. ЭПИЦЕНТР ШУМА — ЛЕГОЧНАЯ АРТЕРИЯ — $L_2$<br>4. ФАЗА ВОЗНИКНОВЕНИЯ ШУМА |
|---------------------------------------------------------------------------|

Систолический

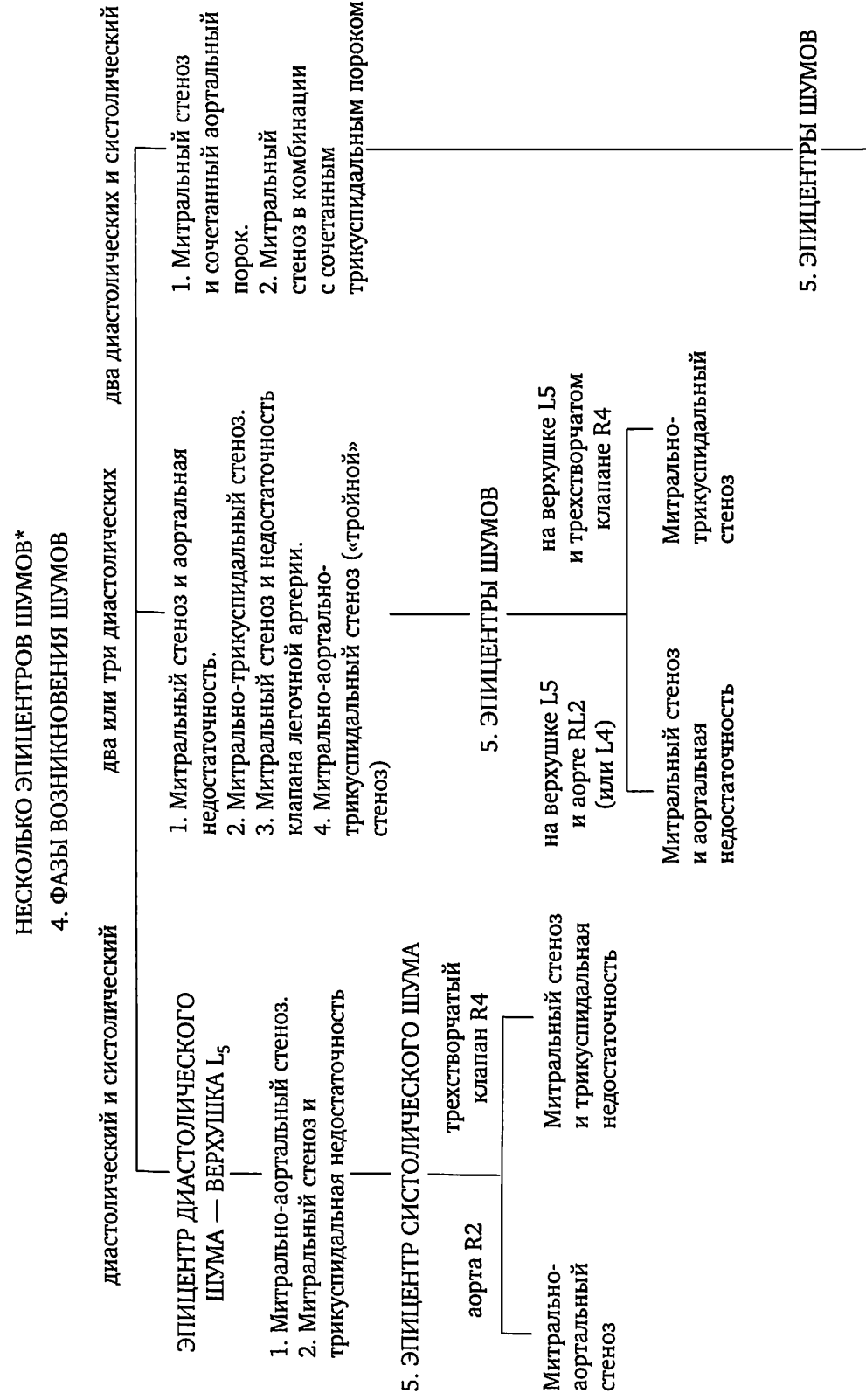
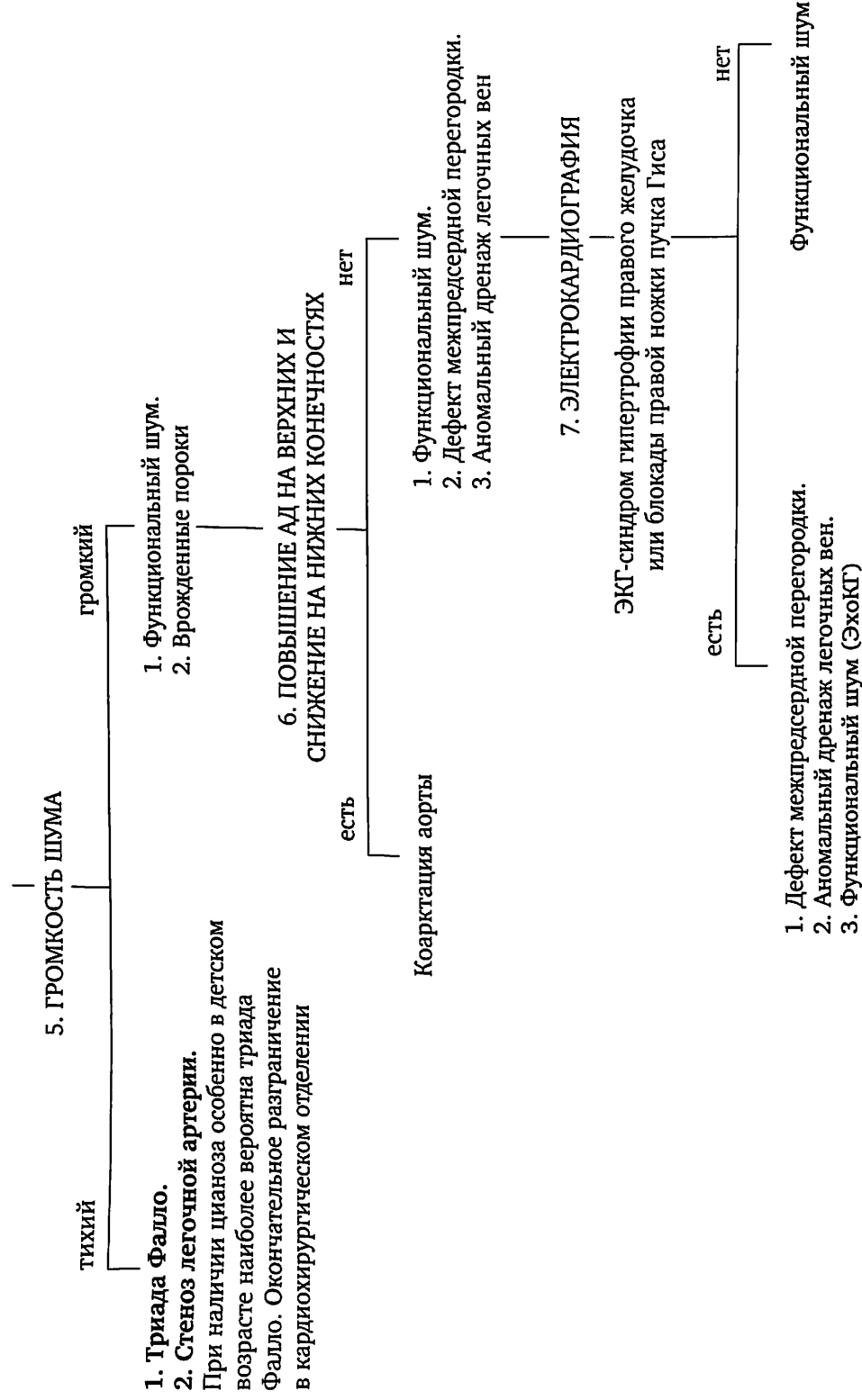
Диастолический

Смешанный

1. Функциональный шум
2. Врожденные пороки

Недостаточность клапана легочной артерии (преимущественно при комбинированных пороках)

Открытый артериальный проток





## 5. ЭПИЦЕНТРЫ ШУМОВ

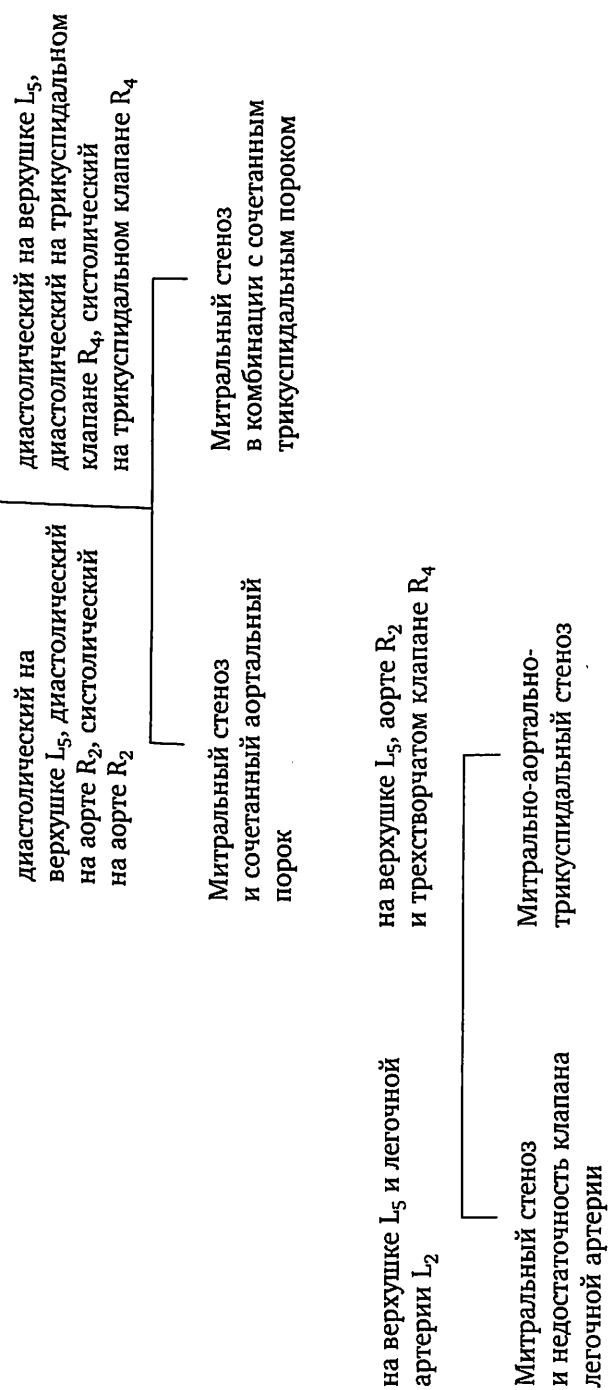


Рис. 10.15. Алгоритм дифференциальной диагностики важнейших болезней, проявляющихся шумом при аускультации сердца

\* Внимание! Этот этап алгоритма предусматривает диагностику сочетанных и комбинированных пороков, важнейшей составной частью которых является митральный стеноз. Это обусловлено необходимостью достоверной диагностики данных пороков с целью своевременного определения показаний к хирургической коррекции

С помощью стето- или фонендоскопа ниже манжеты в локтевом сгибе или в подколенной ямке (при измерении давления на ногах пациент лежит на животе) выслушиваются «коротковские» тоны, создаваемые кровью, текущей в артерии. При нагнетании воздуха в манжету до полного передавливания артерии тоны не прослушиваются. При медленном уменьшении компрессии толчкообразное прохождение крови по сосуду вызывает появление тонов — начало их появления соответствует **систолическому давлению**. Резкое ослабление или исчезновение тонов свидетельствует о восстановлении нормального кровотока и соответствует **диастолическому давлению** крови. Разница между систолическим и диастолическим давлением называется **пульсовым давлением**. В норме оно колеблется от 25 до 50 мм рт. ст. Увеличение этого показателя наблюдается при эмоциональном и физическом напряжении, встречается при повышенной жесткости аорты (атеросклероз), образовании шунтов (соединений) между крупными артериями и венами, недостаточности полулунных клапанов аорты, гиперфункции щитовидной железы и др. Низкими значения пульсового давления могут быть при острой сердечной недостаточности (кардиогенном шоке), артериальной гипертензии и других причинах.

#### Требования к измерению АД.

- Измерение АД производят после 5 мин отдыха пациента. В течение 1 ч до измерения пациент не должен курить и употреблять кофе.
- Манжетка тонометра должна охватывать не менее 80 % окружности и не менее 40 % длины плеча пациента. Использование слишком узкой манжетки приводит к ложному завышению АД, слишком широкой — к занижению.
- Середина баллона манжетки должна находиться точно над пальпируемой плечевой артерией. Нижний край манжетки должен быть на 2,5 см выше локтевой ямки. Между манжеткой и поверхностью плеча пациента должен проходить палец.
- Середина манжетки должна находиться на уровне 4-го межреберья пациента в положении сидя или на уровне средней подмышечной линии в положении лежа. При положении манжетки ниже уровня сердца АД завышается, выше — занижается.
- Мембрана стетоскопа должна полностью плотно прилегать к поверхности плеча в месте максимальной пульсации плечевой артерии (чуть выше локтевой ямки). Головка стетоскопа не должна касаться манжетки или трубок.
- Нагнетание воздуха в манжетку должно быть быстрым, выпускание — медленным (2 мм рт. ст. в 1 с).
- При первом посещении пациента измерение АД производят на обеих руках. Различие уровня АД на разных руках может составлять более 10 мм рт. ст. Более высокое значение точнее соответствует АД, и эту руку следует использовать для последующих измерений и дальнейшего контроля АД.

- Измерения АД выполняют 2—3 раза с интервалом 2 мин. При различии более 5 мм рт. ст. или при выраженных нарушениях ритма необходимо дополнительное измерение АД. Оценивают среднее значение двух (или трех) измерений.

- Для измерения АД следует использовать калиброванные приборы.

#### Определение величины систолического АД.

- Определяют пульсацию лучевой артерии.
- Продолжая пальпировать лучевую артерию, быстро нагнетают воздух в манжетку до уровня давления, на 20 мм рт. ст. превышающего САД (по исчезновению пульса).

- Выпуская воздух из манжетки со скоростью 2 мм рт. ст. в 1 с, определяют значение САД по ближайшему минимальному делению шкалы, соответствующему появлению 1 фазы тонов Короткова (табл. 10.3).

«Аускультативный провал» — период временного отсутствия звука между I и II фазами тонов Короткова, может продолжаться до 40 мм рт. ст. Отмечается при высоком САД. Во избежание ошибки предварительно определяют пальпаторно уровень САД.

Таблица 10.3

Фазы тонов Н. С. Короткова

|          |                                                                                                                                                                                          |
|----------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| I фаза   | АД, при котором слышны постоянные тоны. Интенсивность звука постепенно нарастает по мере сдувания манжетки. Первый из двух, по крайней мере, последовательных тонов определяется как САД |
| II фаза  | Появление шума и «шуршащего» звука при дальнейшем сдувании манжетки                                                                                                                      |
| III фаза | Период, во время которого звук напоминает хруст и нарастает по интенсивности                                                                                                             |
| IV фаза  | Соответствует резкому приглушению, появлению мягкого «дующего» звука. Эта фаза может быть использована для определения ДАД при слышимости тонов до нулевого деления                      |
| V фаза   | Характеризуется исчезновением последнего тона и соответствует уровню ДАД                                                                                                                 |

#### Определение величины диастолического АД.

- ДАД определяют по уровню АД, при котором слышен последний отчетливый тон (V фаза тонов Короткова).

- Если ДАД выше 90 мм рт. ст., аускультацию следует продолжать на протяжении 40 мм рт. ст., в других случаях — на протяжении 10—20 мм рт. ст. после исчезновения последнего тона (во избежание «аускультативного провала»).

Феномен «бесконечного тона» (отсутствие V фазы тонов Короткова) — тоны выслушиваются до очень низких значений или до 0. Может отмечаться у детей, во время беременности, при аортальной недостаточности, состояниях, сопровождающихся высоким сердечным выбросом (лихорадка, тиреотоксикоз, анемия и т. д.). В этих случаях за ДАД принимают начало IV фазы тонов Короткова.

#### Факторы, влияющие на точность измерения АД:

- размер манжетки;
- положение руки пациента относительно уровня сердца;
- скорость нагнетания воздуха и сдувания манжетки;
- обстановка в помещении (температура, посторонние разговоры, шум, неудобный стул и т. д.);
- период отдыха пациента перед измерением и интервалы между измерениями;
- употребление кофе, курение менее чем за 1 ч перед измерением;
- физиологические потребности.

#### Ограничения традиционного клинического измерения АД:

- возможность гипердиагностики АГ вследствие феномена «гипертонии белого халата» (15—20 % больных);
- не дает представления о колебаниях АД в периоды различной активности больного, в том числе во время ночного сна;
- не позволяет адекватно оценить антигипертензивную эффективность препаратов на протяжении суток, особенно при однократном назначении.

#### Измерение АД вне врачебного кабинета:

- самостоятельное измерение АД пациентом (или родственниками);
- амбулаторное мониторирование АД.

#### Преимущества самостоятельного контроля АД по сравнению с традиционным измерением:

- устранение «эффекта белого халата» (страха перед медицинским работником, медицинским учреждением, манипуляцией);
- возможность повторных многократных измерений в различной обстановке;
- имеются данные о более тесной корреляции уровня «домашнего» АД с поражением органов-мишеней и его большим значением для оценки риска сердечно-сосудистых осложнений по сравнению с «клиническим» АД;

- повышение приверженности пациентов к лечению;
- потенциальная возможность снижения стоимости лечения.

#### Недостатки и ограничения самостоятельного контроля АД:

- недостаточное количество данных о прогностическом значении в отношении развития сердечно-сосудистых осложнений;
- необходимость регулярного тестирования используемых приборов;
- индивидуальные особенности пациентов, влияющие на точность измерения (зрение, слух и т. д. при аускультативном контроле), и нарушение инструкции по использованию электронных измерителей;
- частое использование приборов для регистрации АД на предплечье, пальце.

В последние годы в диагностике АГ и оценке эффективности антигипертензивной терапии широкое распространение получил метод суточного мониторирования АД.

### Суточное мониторирование АД (СМАД).

С целью изучения суточной динамики величины АД, нарушений ее биоритма, эффективности антигипертензивной терапии, причин проявления некоторых симптомов (связанных с падением или повышением АД) проводится суточное мониторирование АД. Для этих целей используются специальные устройства, позволяющие регистрировать величину АД в заданные промежутки времени.

Регистрируемая программа СМАД предполагает регистрацию АД с интервалами 15 мин в дневные часы и 30 мин в ночные. Ориентировочные нормальные значения АД днем составляют 135/85 мм рт. ст., ночью 120/70 мм рт. ст. со степенью снижения АД в ночные часы 10—20 %. Отсутствие ночного снижения АД или чрезмерное его снижение должны привлечь внимание врача, так как такие состояния увеличивают риск поражений органов-мишеней.

#### Преимущества суточного мониторирования АД:

- большое количество измерений на протяжении суток;
- возможность регистрации АД в обстановке, максимально приближенной к обычной жизнедеятельности пациента;
- регистрация АД во время дневной активности;
- регистрация АД во время сна;
- возможность оценки кратковременной вариабельности АД;
- устранение «эффекта белого халата»;
- более тесная корреляция с поражением органов-мишеней по сравнению с традиционным измерением АД.

#### Недостатки метода СМАД:

- ограниченная доступность оборудования и высокая стоимость исследования;
- дискомфорт, обусловленный процедурой, способный влиять на показатели.

#### Показания к проведению СМАД:

- необычные колебания АД во время одного или нескольких визитов к врачу;
- подозрение на «гипертонию белого халата» у больных с низким риском сердечно-сосудистых заболеваний;
- симптомы гипотонии;
- артериальная гипертензия (АГ), рефракторная к медикаментозному лечению.

Измерение АД у детей старше 3 лет осуществляется с помощью тех же приборов, что и у взрослых, с использованием манжеты соответствующего размера. У новорожденных и детей до 3 лет для измерения АД используют осциллометрические принципы либо доплеровский ультразвуковой метод. САД при доплеровском измерении регистрируется по усилению интенсивности отраженных звуковых волн, ДАД — по появлению их приглушенности во время выпуска воздуха из манжеты. Этот метод по точности определения САД соответствует другим

неинвазивным методам, а также инвазивному (внутриартериальному) измерению АД, однако его точность для оценки ДАД не доказана.

При измерении АД необходимо использовать манжету соответствующего размера, так как правильный подбор размера манжеты является одним из факторов, влияющих на точность измерения АД (табл. 10.4).

Таблица 10.4

Размеры манжет, рекомендованные для измерения артериального давления у лиц разного возраста

| Группа                                       | Ширина манжеты, см | Длина манжеты, см |
|----------------------------------------------|--------------------|-------------------|
| Новорожденные                                | 2,5—4,0            | 5,0—10,0          |
| Дошкольники                                  | 6,0—8,0            | 12,0—13,5         |
| Младший и средний школьный возраст           | 9,0—10,0           | 17,0—22,5         |
| Подростки и взрослые (нормального питания)   | 12,0—13,0          | 22,0—23,5         |
| Подростки и взрослые (с ожирением)           | 15,5               | 30,0              |
| Подростки и взрослые (измерение АД на бедре) | 18,0               | 36,0              |

Длина надувной резиновой манжеты, находящейся внутри чехла, должна быть такой, чтобы покрывать 80—100 % окружности плеча, а ее ширина соответствовать 40 % окружности плеча или 2/3 расстояния от плеча до локтя. Слишком маленькая манжета способствует получению завышенных результатов, слишком большая — заниженных. К сожалению, врачи не располагают набором манжет различных размеров. Поэтому можно считать допустимым использование стандартной манжеты уже у детей младшего школьного возраста, понимая, что при этом допускается систематическое завышение величин АД у детей с микросоматическим типом физического развития.

Для определения ДАД у детей используют V фазу тонов Короткова (их полное исчезновение). Это сопряжено с определенными трудностями, так как тоны Короткова у детей и подростков часто слышны до самого конца измерения, когда воздух уже полностью выходит из манжеты (феномен «бесконечного тона»). Этого можно избежать, если не надавливать стетоскопом на плечевую артерию, а лишь слегка прижимать его к коже. В связи с регистрацией «бесконечного тона» раньше (до 1996 года) для определения ДАД у детей в возрасте до 13 лет рекомендовали использовать IV фазу тонов Короткова (уменьшение громкости тонов). В настоящее время эти рекомендации пересмотрены. Для оценки ДАД у детей всех возрастов считается приемлемой V фаза тонов Короткова. Использовать IV фазу следует лишь в случаях невозможности определения момента полного исчезновения тонов при повторных измерениях.

**Измерение АД на ногах** является обязательной процедурой. Больной находится в положении лежа на животе, манжета накладывается на бедро, тоны прослушиваются в подколенной ямке. Если размеры манжетки не соответствуют объему бедра, манжета накладывается на голень и в нее нагнетается воздух. При этом способе определяется величина только систолического АД по появлению пульсации на артерии тыла стопы.

## 10.2. Электрокардиография

**Электрокардиография** — метод регистрации электрических явлений, возникающих в сердце во время его сокращения.

Электрокардиография позволяет судить о возбудимости, проводимости, автоматизме, а также о деполяризации и реполяризации как миокарда в целом, так и его отдельных участков. Электрокардиография — неспецифический метод исследования, помогающий врачу поставить нозологический диагноз на основании субъективных и объективных клинических проявлений болезни.

**Основы электрофизиологии сердца.** В покое с внешней стороны мембраны единичного мышечного волокна концентрируются положительные ионы, а с внутренней ее стороны — отрицательные. Положительные и отрицательные заряды нейтрализуют друг друга. Если в этот момент соединить концы мышечного волокна с полюсами чувствительного гальванометра, то стрелка гальванометра останется на нулевой отметке, так как разности потенциалов нет.

Возбуждение охватывает клетку неодномоментно. Возбужденный участок мембраны заряжается отрицательно по отношению к невозбужденному. Процесс перезарядки клеточной мембраны называется деполяризацией, обратное восстановление полярности клетки — реполяризацией. Разность потенциалов отклоняет стрелку гальванометра.

По мере охвата возбуждением новых участков клетки разность потенциалов между возбужденным и невозбужденным участками клетки увеличивается, соответственно увеличивается и отклонение стрелки гальванометра (рис. 10.16). Это отклонение стрелки наибольшее, когда возбуждением охвачена половина клетки.

Если гальванометр снабдить пишущим устройством, то можно графически регистрировать разность потенциалов во времени (рис. 10.17). Это и есть принцип работы электрокардиографа. Полученная графическая кривая состоит из двух волн: зубец,

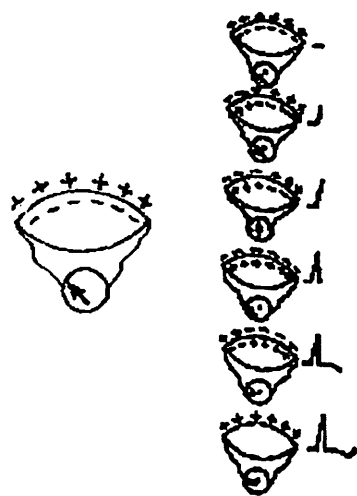


Рис. 10.16. Схема охвата возбуждением клетки и формирования зубцов ЭКГ

направленный кверху, характеризует деполяризацию, а зубец, направленный вниз, — реполяризацию мембраны мышечного волокна.

Электрическое поле единичного мышечного волокна имеет определенное направление и силу и может быть изображено графически в виде стрелки-вектора.

Направление этого вектора близко соответствует направлению анатомической оси волокна.



Рис. 10.17. Устройство электрокардиографа (В. В. Мурашко, А. В. Струтынский)

Миокард состоит из множества волокон и при их возбуждении отдельные векторы волокон складываются в более крупные. Эта суммация векторов происходит по правилу параллелограмма.

Более крупные векторы складываются в конечном итоге в общий интегральный вектор сердца (ИВ). Его направление определяется анатомическим положением сердца в грудной клетке и ходом волны возбуждения. В соответствии с главной осью сердца в момент наибольшей разности потенциалов ИВ направлен справа налево, сверху вниз, сзади наперед.

Электрическое поле сердца проецируется на всю поверхность человеческого тела. По состоянию этого поля судят о нормальном состоянии или об изменениях силы и направления ИВ. Оптимальное расположение электродов на теле исследуемого — отведения — были предложены крупнейшим немецким физиологом В. Эйхховеном. Эти отведения называются стандартными.

**Стандартные отведения** осуществляются при помощи двух активных электродов (биполярно).

**I отведение** — электроды накладываются на левую (желтого цвета) и правую (красного цвета) руки, и линия, их соединяющая, располагается под углом к ИВ.

**II отведение** — правая рука и левая нога (зеленый электрод). Линия, соединяющая эти точки, почти параллельна ИВ.

**III отведение** — левая рука и левая нога. Электроды располагаются под углом к интегральному вектору.

Четвертый электрод (черного цвета) используется для заземления и расположен на правой ноге. Полученная при графической записи в этих отведениях характерная кривая и есть электрокардиограмма (рис. 10.18).

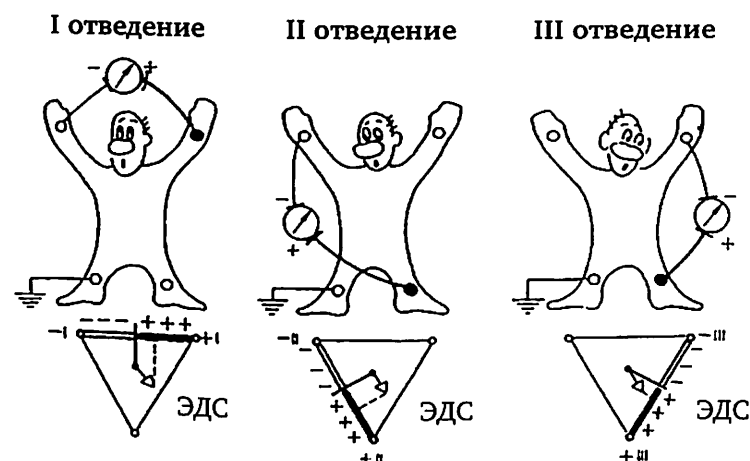


Рис. 10.18. Запись стандартных отведений ЭКГ (В. В. Мурашко, А. В. Струтынский)

Стандартные отведения составляют как бы стороны равностороннего треугольника, в который заложен ИВ. Это так называемый треугольник Эйтховена.

Зная величину и направление ИВ, можно, опустив перпендикуляры на стороны треугольника Эйтховена, получить величину и направление отклонений электрокардиограммы в каждом из трех стандартных отведений. При обычном направлении ИВ его проекция на стороны треугольника наибольшая во II стандартном отведении, где и регистрируются максимальные отклонения зубцов электрокардиограммы. Направление ИВ в стандартных отведениях имеет важное диагностическое значение. Угол между направлением ИВ в момент максимальной разности потенциалов и горизонтальной линией называется углом  $\alpha$  (рис. 10.19).

В норме угол  $\alpha$  равен от  $+30^\circ$  до  $+70^\circ$ .

Отклонение угла  $\alpha$  влево (уменьшение угла  $\alpha$ ) наблюдается при:

- а) высоком стоянии диафрагмы (гиперстеническая конституция, беременность, метеоризм, асцит);
- б) гипертрофии левого желудочка.

Отклонение угла  $\alpha$  вправо (увеличение угла  $\alpha$ ) возникает при:

- а) низком стоянии диафрагмы (у астеников);
- б) гипертрофии правого желудочка.

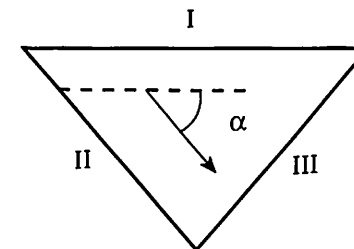


Рис. 10.19. Направление интегрального вектора сердца и образование угла  $\alpha$

Если один из электродов гальванометра соединен с нулевой точкой (пассивный электрод), вторым электродом (активным) можно измерить изменение потенциала любой точки тела по отношению к нулю. Такой способ отведения дает усиление потенциала в 1,5 раза. Такие отведения называются **однополюсными** (рис. 10.20).

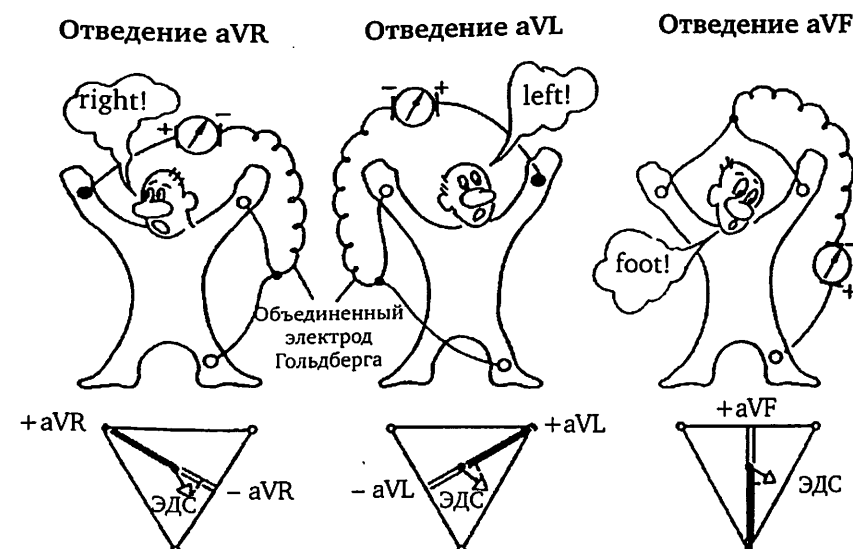


Рис. 10.20. Формирование трех усиленных однополюсных отведений от конечностей (В. В. Мурашко, А. В. Струтынский):

внизу — треугольник Эйтховена и расположение осей трех усиленных однополюсных отведений от конечностей

В современных электрокардиографах нулевым электродом служат соединенные в один все электроды от конечностей.

Однополюсные отведения позволяют не только судить о динамике ИВ в различных плоскостях, но фиксируют изменения преимущественно тех участков миокарда, которые ближе всего прилежат к активному электроду. Различают усиленные однополюсные отведения Гольдбер-



гера от левой и правой руки и левой ноги и однополюсные отведения Вильсона, снимаемые с шести точек грудной клетки.

Различают следующие усиленные отведения:

**aVR** — электрод располагается на правой руке;

**aVL** — на левой руке;

**aVF** — на левой ноге.

Униполярные (однополюсные) грудные отведения по Вильсону осуществляются таким образом (рис. 10.21), что активный электрод располагается в одной из шести точек на поверхности грудной клетки, а пассивный (общий) электрод — в точке общего контакта проводов от электродов, расположенных на конечностях по схеме стандартных отведений. Такой способ отведения позволяет наиболее точно зарегистрировать истинную величину потенциала, отводимого активным электродом.

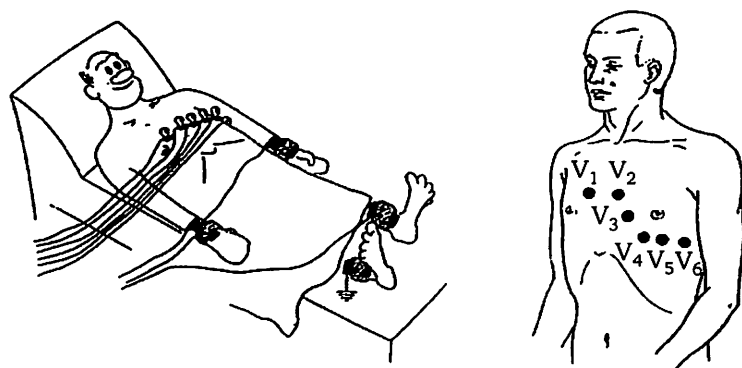


Рис. 10.21. Однополюсные грудные отведения по Вильсону (В. В. Мурашко, А. В. Струтынский)

Различают следующие грудные отведения:

**V1** — электрод располагается в 4-м межреберье справа на 1 см от грудины;

**V2** — в 4-м межреберье слева на 1 см от грудины;

**V3** — в 5-м межреберье слева по среднелючичной линии;

**V4** — посреди между точками V и V<sub>5</sub>;

**V5** — в 5-м межреберье по передней подмышечной линии;

**V6** — в 5-м межреберье слева по средней подмышечной линии.

Основная цель регистрации ЭКГ в грудных отведениях — топическая диагностика состояния различных отделов миокарда желудочков. Можно локализовать нарушения кровоснабжения миокарда (ишемия, повреждение, некроз), гипертрофию различных камер сердца. ЭКГ позволяет диагностировать изменения возбудимости (экстрасистолии, пароксизмальные нарушения ритма) и проводимости (синатриальные, атриовентрикулярные, одно-, двух- и трехпучковые блокады ножек Гиса) миокарда.

Ниже перечислены участки миокарда, которые находят преимущественное отражение в различных отведениях:

**V<sub>1-2</sub>** — перегородка сердца;

**V<sub>3-4</sub>** — передняя стенка сердца;

**V<sub>5-6</sub>, aVL** — боковая стенка сердца;

**II—III, aVF** — задняя стенка сердца.

Поскольку миокард левого желудочка намного мощнее правого желудочка, ЭКГ в норме отражает изменение ИВ преимущественно левого желудочка.

При гипертрофии левого желудочка ИВ направлен к отведениям **V<sub>5-6</sub>**, и в этих отведениях будут улавливаться максимальные отклонения зубцов ЭКГ вверх.

При гипертрофии правого желудочка ИВ направлен к отведениям **V<sub>1-2</sub>**, где и будут регистрироваться максимальные отклонения вверх на ЭКГ.

### Образование зубцов и интервалов ЭКГ.

Работа сердца осуществляется циклически. Началом цикла считается момент возникновения возбуждения в синоатриальном узле. Возбуждение вначале охватывает предсердия и фиксируется на ЭКГ в виде зубца **P** (рис. 10.22).

Время возбуждения предсердий и проведения импульса по всей проводящей системе сердца (по пучку Гиса, его ножкам и волокнам Пуркинью) регистрируется в виде интервала **P—Q**. Возбуждение обоих желудочков соответствует комплексу **QRS** и сегменту **S—T**. Зубец **T** отражает процесс выхода желудочков из состояния возбуждения, т. е. реполяризацию. Интервал **Q—T** условно называется электрической систолой сердца.

Весь сердечный цикл соответствует интервалу **R—R** на ЭКГ.

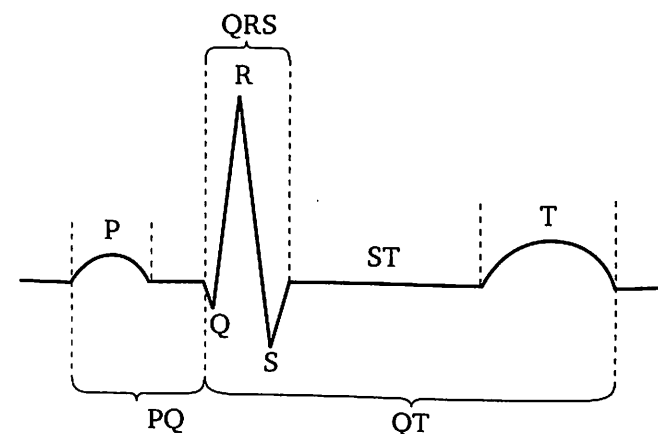


Рис. 10.22. ЭКГ в линейном изображении

### Последовательность электрокардиографического исследования.

Перед анализом ЭКГ необходимо обязательно выполнить следующие предварительные этапы.

1. Оценить качество записи ЭКГ, в частности, отсутствие на ней артефактов.

2. Измерить длительность зубцов и интервалов ЭКГ.

3. Определить ритм работы сердца и должную величину интервала Q—T.

4. Определить положение электрической оси сердца.

5. Определить электрическую позицию сердца.

Возможные артефакты:

а) мышечное дрожание или недостаточно смоченные прокладки электродов;

б) наводные токи электрической сети;

в) движения обследуемого в момент записи ЭКГ;

г) нестабильность работы электрокардиографа.

Если артефактов немного, анализируйте нормальные комплексы электрокардиограммы. При значительном количестве артефактов электрокардиограмму необходимо записать снова.

Измерьте длительность зубцов и интервалов электрокардиограммы:

а) зубец Р; б) интервал Р—Q; в) комплекс QRS; г) интервал Q—T; д) интервал R—R.

При снятии электрокардиограммы на скорости 50 мм/с 1 мм по горизонтали равен 0,02 с. Следовательно, чтобы найти значение длительности зубца или интервала ЭКГ в секундах, необходимо его ширину в миллиметрах умножить на 0,02. При необходимости может использоваться скорость 5, 10, 25 и 100 мм/с.

Все значения длительности зубцов и интервалов ЭКГ записывайте в черновик.

1. Измерение длительности зубца Р производится по одному из стандартных отведений, где его длительность наибольшая. Длительность зубца Р определяется периодом от начала отклонения зубца Р от изолинии до возвращения его к ней (см. рис. 10.22). Его длительность в норме не должна превышать 0,10 с, амплитуда 2,5 мм. Если зубец Р в стандартных отведениях плохо виден или отсутствует, его необходимо измерять в других отведениях. Если же зубец Р не обнаружен во всех отведениях, измерьте длительность комплекса QRS. В таких случаях измерение интервала Р—Q выпадает.

2. Интервал Р—Q измеряется в любом из отведений, где зубец Р отчетливо виден. Измерение производится от начала зубца Р до начала зубца Q. Если зубец Q отсутствует, то измеряется интервал Р—R — от начала зубца Р до начала восходящего колена зубца R. Величина интервала Р—Q колеблется в норме от 0,12 до 0,20 с.

3. Длительность комплекса QRS измеряется в одном из стандартных отведений, где его длительность наибольшая. Измерение проводится от начала отклонения зубца Q от изолинии до момента достижения этой линии восходящим коленом зубца S, а при отсутствии зубца S — до момента достижения этой линии нисходящим коленом зубца R. Ширина комплекса QRS не должна превышать 0,10 с, длительность зубца Q не должна быть шире 0,03 с, глубина не более 1/4 высоты зубца R в том же отведении. Оценивается форма комплекса QRS (рис. 10.23), позволяющая диагностировать инфаркт миокарда (или рубец) и нарушения внутрижелудочковой проводимости (блокаду ножек пучка Гиса).

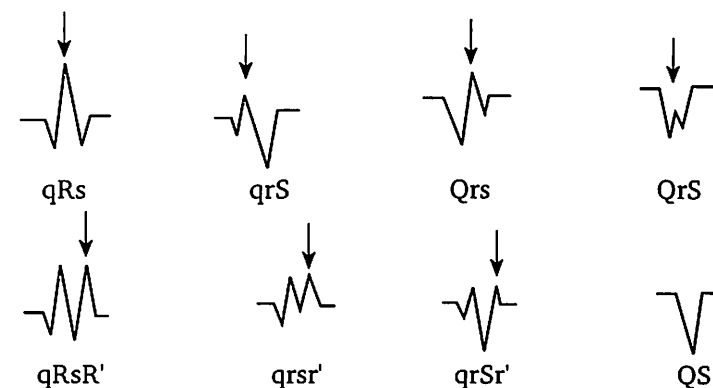


Рис. 10.23. Формы комплекса QRS

4. Длительность интервала Q—T измеряется по отведениям с хорошо видимым зубцом Т. Измерение производится от начала зубца Q (при отсутствии Q — от начала зубца R) до конца зубца Т. Полученный результат сравнивают с должной его величиной (табл. 10.5).

Таблица 10.5

Отношение между интервалом R—R, сердечным ритмом и должными величинами интервала Q—T

| Длительность R—R | ЧСС | Средняя продолжительность нормального Q—T |          | Допустимый уровень увеличения Q—T |
|------------------|-----|-------------------------------------------|----------|-----------------------------------|
|                  |     | у мужчин                                  | у женщин |                                   |
| 1,50             | 40  | 0,45                                      | 0,46     | 0,04                              |
| 1,40             | 43  | 0,44                                      | 0,45     | —                                 |
| 1,30             | 46  | 0,43                                      | 0,44     | —                                 |
| 1,25             | 48  | 0,42                                      | 0,43     | —                                 |
| 1,20             | 50  | 0,41                                      | 0,42     | —                                 |
| 1,15             | 52  | 0,41                                      | 0,42     | —                                 |
| 1,10             | 54  | 0,40                                      | 0,41     | —                                 |
| 1,05             | 57  | 0,39                                      | 0,40     | —                                 |
| 1,00             | 60  | 0,39                                      | 0,40     | —                                 |
| 0,95             | 63  | 0,38                                      | 0,39     | —                                 |
| 0,90             | 66  | 0,37                                      | 0,38     | 0,03                              |
| 0,85             | 70  | 0,36                                      | 0,37     | —                                 |
| 0,80             | 75  | 0,35                                      | 0,36     | —                                 |
| 0,75             | 80  | 0,34                                      | 0,35     | —                                 |
| 0,70             | 86  | 0,33                                      | 0,34     | —                                 |
| 0,65             | 92  | 0,32                                      | 0,33     | —                                 |
| 0,60             | 100 | 0,31                                      | 0,32     | —                                 |
| 0,55             | 109 | 0,30                                      | 0,31     | —                                 |
| 0,50             | 120 | 0,28                                      | 0,29     | —                                 |
| 0,45             | 133 | 0,27                                      | 0,28     | —                                 |
| 0,40             | 155 | 0,25                                      | 0,26     | 0,02                              |
| 0,35             | 172 | 0,23                                      | 0,24     | 0,02                              |

5. Длительность интервала R—R измеряется между вершинами зубцов двух смежных желудочковых комплексов. Если интервалы R—R значительно отличаются друг от друга, то необходимо измерить наибольший и наименьший из них и записать оба значения. У здорового человека он равен примерно 0,70—1,00 с. В норме его ширина может колебаться — при вдохе величина R—R укорачивается (сердечный ритм учащается), при выдохе удлиняется (ритм урежается). Это так называемая «дыхательная аритмия». При длительной записи ЭКГ в одном из отведений выявляется аритмия, не связанная с актом дыхания. Это «синусовая аритмия», она более выражена во время сна («царство вагуса»), при положительных эмоциях, у спортсменов и физически активных лиц. Аритмия практически исчезает во время физической или эмоциональной нагрузки, при отрицательных эмоциях. Чтобы рассчитать по интервалу R—R частоту сердечных сокращений, необходимо цифру 60 (количество секунд в минуте) разделить на полученное значение R—R. Например:  $60 : 0,75 = 80$  ударов в минуту.

6. Определение угла  $\alpha$  производится по I и III стандартным отведениям. В каждом из этих отведений измеряется величина зубцов Q, R и S и вычисляется их алгебраическая сумма отдельно для I и III отведений.

Далее необходимо воспользоваться таблицей Дьеда (рис. 10.24), представляющей квадрат, стороны которого соответствуют I и III стандартным отведениям.

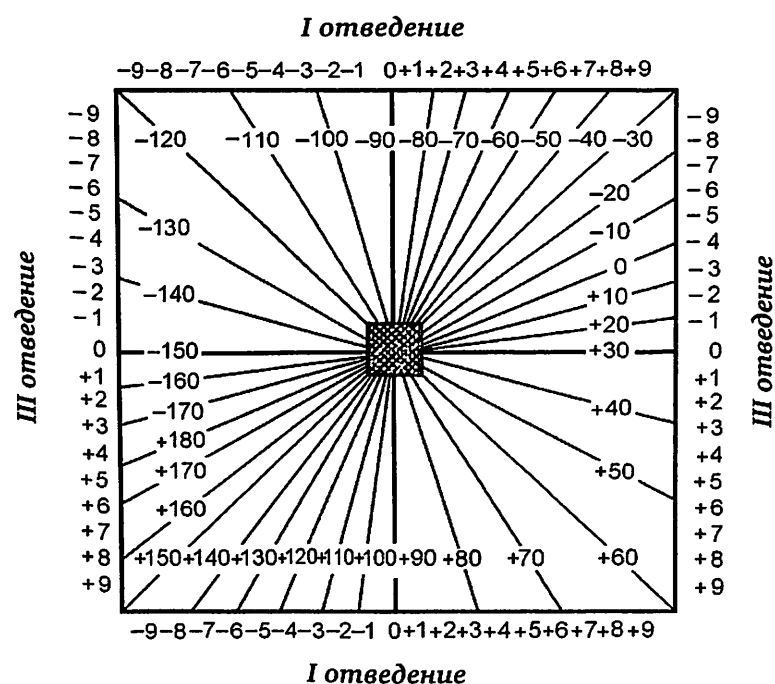


Рис. 10.24. Таблица Дьеда. Определение угла  $\alpha$

Отложите полученные значения алгебраической суммы зубцов комплекса QRS на соответствующих сторонах квадрата и восстано-

вите из этих точек перпендикуляры. Прямая, проходящая через центр квадрата и точку пересечения перпендикуляров, укажет значение угла  $\alpha$  в градусах.

Если значение алгебраической суммы зубцов комплекса QRS в одном или в обоих отведениях превышает  $\pm 9$ , необходимо эти величины разделить на два.

7. Определение электрической позиции сердца (рис. 10.25).

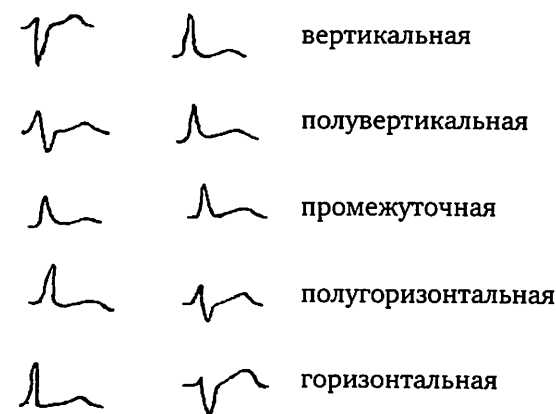


Рис. 10.25. Определение электрической позиции сердца

8. Измерение высоты или глубины зубцов производится в миллиметрах от изолинии до верхней (у положительных) или нижней (у отрицательных) вершин зубца.

9. Учитывая особую важность как можно более точного определения степени смещения интервала S—T, описание этой процедуры приводим отдельно:

а) в первую очередь необходимо осмотреть все отведения, обратив внимание на те из них, где смещение S—T наиболее выражено;

б) взять лист бумаги (или линейку) и наложить на комплекс QRST так, чтобы он соприкасался с верхним краем изоэлектрической линии интервала P—Q. Расстояние между точкой отхождения от нисходящего колена зубца R интервала S—T до края листа (линейки) и есть величина смещения интервала S—T;

в) при определении смещения интервала S—T вниз линейку необходимо накладывать сверху по тем же правилам.

### 10.2.1. Электрокардиографические синдромы

Выделяют следующие электрокардиографические синдромы.

1. Синдром очаговых изменений миокарда (наиболее часто — инфаркт миокарда).

2. Синдром диффузных изменений миокарда:

- а) легкой степени;
- б) умеренные изменения;
- в) выраженные изменения.

3. Гемодинамическая перегрузка и гипертрофия различных отделов сердца:

- гемодинамическая перегрузка левого предсердия;
- гемодинамическая перегрузка правого предсердия;
- гипертрофия левого предсердия;
- гипертрофия левого желудочка;
- гипертрофия правого желудочка.

4. Блокады ножек пучка Гиса:

- левой ножки;
- правой ножки.

5. Синдром Вольфа — Паркинсона — Уайта.

6. Дигитализация.

Характеристики выделенных синдромов представлены в табл. 10.6—10.14.

**Синусовая тахикардия. Признаки** (рис. 10.26):

- учащение сердечной деятельности до 90—160 ударов в 1 мин;
- равное расстояние между интервалами R—R;
- правильное чередование зубца Р и комплекса QRST;
- зубец Р положительный.

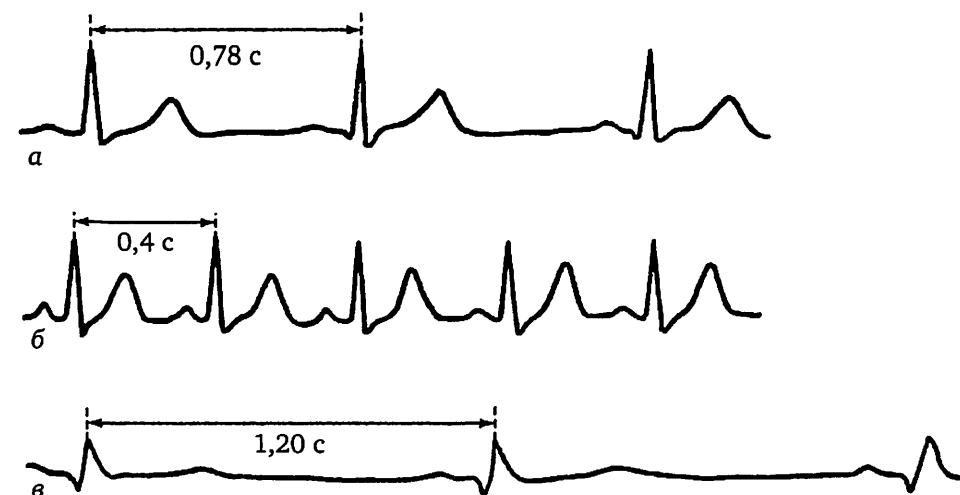


Рис. 10.26. ЭКГ при обычной частоте сокращений (а), при синусовой тахикардии (б), при синусовой брадикардии (в)

**Синусовая брадикардия. Признаки:**

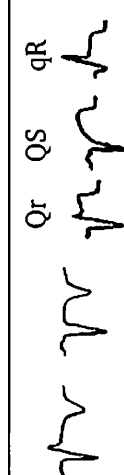
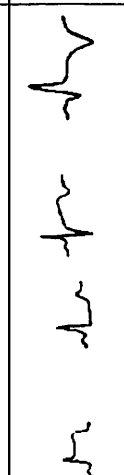
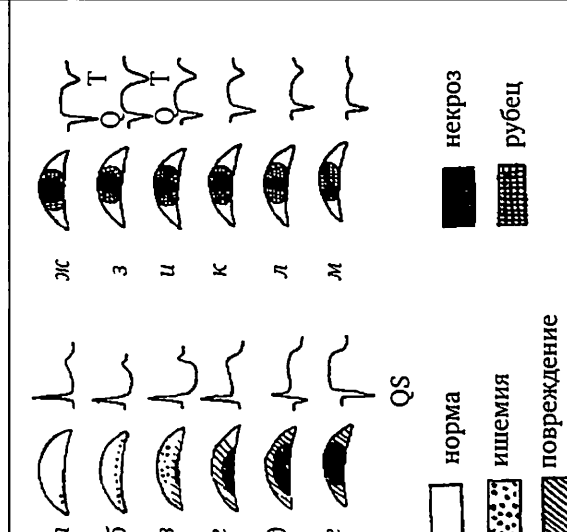
- ЧСС менее 59 за 1 мин;
- сохранение правильного синусового ритма.

**Синоатриальная блокада. Признаки:**

- периодическое выпадение сердечного цикла (зубца Р и комплекса QRST);
- клинически могут быть эпизоды головокружения, чувство «проваливания», дурноты, развиваться приступы Морганьи — Адамса — Стокса.

Таблица 10.6

ЭКГ-синдром очаговых изменений миокарда

| Электрокардиографические признаки                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                          | Патологоанатомический субстрат                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                | Электрофизиологическое обоснование изменений ЭКГ                                                                                                                                         |
|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
|  <ol style="list-style-type: none"> <li>Патологический зубец Q — более 0,03 с и глубокий.</li> <li>Комплексы типа QS, Qr, qR.</li> <li>Смещение интервала S—T: <ol style="list-style-type: none"> <li>вверх — субэпикардальные поражения;</li> <li>вниз — субэндокардиальные поражения.</li> </ol> </li> <li>Изменение зубца Т: <ol style="list-style-type: none"> <li>двуфазный зубец Т в нескольких отведениях с первой положительной и второй отрицательной фазой более 2 мм;</li> <li>отрицательный зубец Т — 5 мм и более</li> </ol> </li> </ol> |  <ol style="list-style-type: none"> <li>Ишемия или некроз миокарда.</li> <li>Воспаление.</li> <li>Травма.</li> <li>Опухоль сердца.</li> <li>Гипертрофическая кардиомиопатия.</li> <li>Делатационная кардиомиопатия.</li> <li>Панкреатит.</li> <li>Аномальные отхождения коронарных артерий от легочной артерии</li> </ol> |  <p>Ж, З, И, К, Л, М</p> <p>а, б, в, г, д, е, QS</p> <p>норма, ишемия, повреждение, некроз, рубец</p> |

В очаге поражения миокарда изменяются обменные процессы, что приводит в первую очередь к нарушению процесса реполяризации (зубец Т).

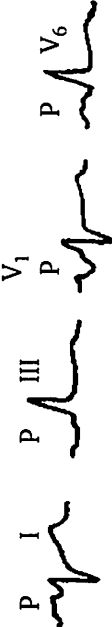
Более выраженные изменения ведут к нарушению фазы реполяризации, а также конечного периода деполаризации (изменения S—T и Т).

Так как в участке некроза отсутствует электрическая активность, то в отведениях, обращенных к нему, преобладают уходящие вектора (в начальную фазу QRS) за счет неповрежденных участков миокарда. Вследствие этого в соответствующих отведениях формируется патологический зубец Q. В дальнейшем при рубцевании происходит снижение S—T, появление и углубление отрицательного зубца Т. При рубцевании (—) Т уменьшаются, вплоть до возможной нормализации. Патологический зубец Q остается в течение многих лет.

ЭКГ-неспецифические изменения S—T и T (синдром диффузных изменений миокарда)

| Электрокардиографические признаки                                                                                                                    | Патологоанатомический субстрат                                                                                                            | Электрофизиологическое обоснование изменений ЭКГ                                            |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------|
| <p>ImV I II III aVF V<sub>1</sub> V<sub>4</sub> V<sub>6</sub></p>  |                                                                                                                                           |                                                                                             |
| Уменьшение, двухфазность или отрицательность зубца T                                                                                                 | <p>1. Воспалительные процессы.<br/>2. Дистрофически-склеротические изменения миокарда:<br/>а) коронарогенные;<br/>б) некоронарогенные</p> | Нарушение реполяризации — нарушение метаболических процессов в миокарде (изменения S—T и T) |

ЭКГ-синдром гемодинамической перегрузки и гипертрофии левого предсердия

| Электрокардиографические признаки                                                                                                                                                                                                                                                                                                               | Патологоанатомический субстрат | Электрофизиологическое обоснование изменений ЭКГ |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------|--------------------------------------------------|
| <p>P-норма</p>  <p>P-митральный</p>  <p>P I P III V<sub>1</sub> P V<sub>6</sub></p>  |                                |                                                  |

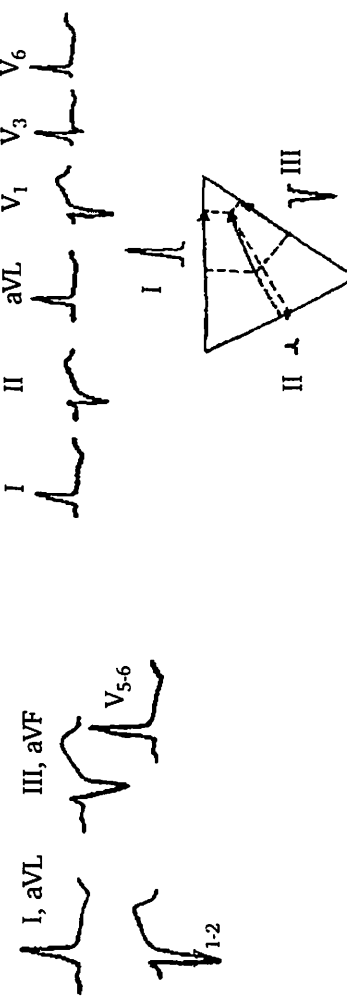
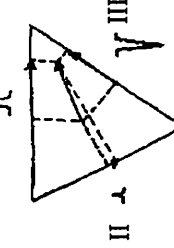
| Электрокардиографические признаки                                                                                                                                              | Патологоанатомический субстрат                                                                                                                                                                                                                                          | Электрофизиологическое обоснование изменений ЭКГ                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                        |
|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <p>Гемодинамическая перегрузка</p> <p>1. Уширение и двугорбость зубца P (митральный P). Гипертрофия.</p> <p>2. Увеличение амплитуды зубца P в I, II стандартных отведениях</p> | <p>1. Гипертрофия и дилатация предсердия при:</p> <p>а) митральном стенозе;<br/>б) повышении диастолического давления в левом желудочке (декомпенсация при митральных и аортальных пороках сердца, синдром поражения мышцы сердца).</p> <p>2. Аномалия проводимости</p> | <p>Зубец P образуется векторами левого и правого предсердия, причем его начальная часть отражает возбуждение правого, а конечная часть — левого предсердия. При повышении давления в левом предсердии охват его возбуждением замедляется (уширение зубца P). При развитии гипертрофии левого предсердия происходит увеличение его вектора, что ведет к увеличению амплитуды зубца P</p> |

ЭКГ-синдром гемодинамической перегрузки и гипертрофии правого предсердия

| Электрокардиографические признаки                                                                                                                                                                       | Патологоанатомический субстрат                                                                                                                                                                 | Электрофизиологическое обоснование изменений ЭКГ                                                                                                                 |
|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <p>P-легочный I II III</p>  <p>Острый и высокий зубец P (легочный P) особенно во II—III стандартных отведениях</p> | <p>Гипертрофия и дилатация предсердия при:</p> <p>а) трикуспидальных пороках;<br/>б) повышении диастолического давления в правом желудочке вследствие высокого давления в легочной артерии</p> | <p>Запаздывание охвата возбуждением правого предсердия приводит к сближению и наложению волн предсердий, что ведет к формированию высокого и острого зубца P</p> |



ЭКГ-синдром гипертрофии левого желудочка

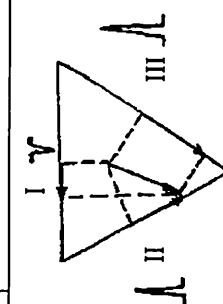
| Электрокардиографические признаки                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                   | Патологоанатомический субстрат                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                        | Электрофизиологическое обоснование изменений ЭКГ                                                                                                                 |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <p>I, aVL III, aVF V<sub>5-6</sub> V<sub>1-2</sub></p>  <p>II</p>                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                               | <p>Увеличение мышечной массы левого желудочка при его гиперфункции, вызванной:</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1 — отсутствием герметичности митрального и (или) аортального клапанов;</li> <li>2 — стенозом устья аорты;</li> <li>3 — сбросом крови в малый круг кровообращения (дефект межжелудочковой перегородки, открытый артериальный проток);</li> <li>4 — атеросклерозом коронарных сосудов;</li> <li>5 — увеличением минутного объема крови при тиреотоксикозе;</li> <li>6 — артериальной гипертензией</li> </ol> | <p>Увеличение ИВ и его поворот влево, вверх и назад. При присоединении перегрузки желудочка — нарушения фазы реполяризации и внутрижелудочковой проводимости</p> |
| <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Увеличение зубца R в I, aVL, V<sub>5-6</sub> отведений.</li> <li>2. Углубление зубца S в III, aVF, V<sub>1-2</sub> отведениях. При присоединившейся перегрузке желудочка наблюдается также:</li> <li>3. Смещение интервала S—T вниз с двухфазным и отрицательным T в I, aVL, V<sub>5-6</sub>.</li> <li>4. Замедление внутрижелудочковой проводимости вплоть до блокады левой ножки пучка Гиса.</li> </ol> <p>Критерии гипертрофии:</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. <math>SV_1 + RV_{5-6} &gt; 35</math> мм. При блокаде левой ножки пучка Гиса <math>&gt; 45</math> мм.</li> <li>2. <math>R_{aVL} + SV_3 &gt; 28</math> мм.</li> <li>3. <math>SV_1 - V_2 &gt; 30</math> мм, <math>R_{V_5 - V_6} &gt; 30</math> мм.</li> <li>4. R или S в I—III, aVL, aVF <math>\geq 20</math> мм</li> </ol> |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                       |                                                                                                                                                                  |

Окончание табл. 10.10

| Электрокардиографические признаки                                                                                                                            | Патологоанатомический субстрат | Электрофизиологическое обоснование изменений ЭКГ |
|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------|--------------------------------------------------|
| <ol style="list-style-type: none"> <li>5. Косонисходящее смещение ST вниз.</li> <li>6. Отклонение электрической оси сердца влево менее 0 градусов</li> </ol> |                                |                                                  |

Таблица 10.11

ЭКГ-синдром гипертрофии правого желудочка

| Электрокардиографические признаки                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                              | Патологоанатомический субстрат                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                 | Электрофизиологическое обоснование изменений ЭКГ                                                                                              |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <p>I, aVL II, aVF V<sub>1-2</sub> V<sub>5-6</sub></p>                                                                                                                                                                                                                                                                                                                      |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                             | <p>Отклонение ИВ вправо и вперед. При присоединении перегрузки желудочка — нарушения фазы реполяризации и внутрижелудочковой проводимости</p> |
| <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Увеличение зубца R в III, aVF, V<sub>1-2</sub> отведениях.</li> <li>2. Углубление зубца S в I, aVL, V<sub>5-6</sub> отведениях. При гипертрофии и перегрузке желудочка наблюдается также:</li> <li>3. Смещение интервала S—T вниз с двухфазным и отрицательным T в III, aVF, V<sub>1-2</sub> отведениях.</li> <li>4. Замедление внутрижелудочковой проводимости вплоть до блокады правой ножки пучка Гиса</li> </ol> | <p>Увеличение мышечной массы правого желудочка при его гиперфункции, вызванной:</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1 — увеличением выброса крови правым желудочком вследствие сброса крови из большого в малый круг кровообращения (врожденные пороки сердца);</li> <li>2 — высоким сопротивлением выбросу крови при стенозе устья легочной артерии или высоком давлении в легочной артерии (приобретенные и врожденные пороки сердца, заболевания легких и сосудов легких)</li> </ol> |                                                                                                                                               |

## ЭКГ-феномен ВОЛЬФА — ПАРКИНСОНА — УАЙТА

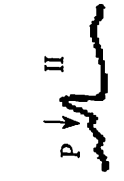
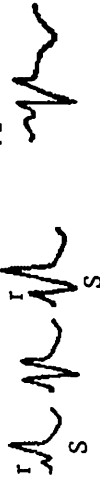
| Электрокардиографические признаки                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                        | Патологоанатомический субстрат                      | Электрофизиологическое обоснование изменений ЭКГ                                                                                                                                                                                    |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
|  <p>дельта<br/>P, II, R, RSR, I, aVL, III, aVF, V<sub>1-2</sub>, V<sub>5-6</sub></p>                                                                                                                                                                                                                                                                  |                                                     |                                                                                                                                                                                                                                     |
| <b>Обязательные признаки</b><br>1. Укорочение интервала P—Q < 0,12 с.<br>2. Уширение комплекса QRS > 0,10 с.<br>3. Дополнительная волна дельта перед зубцом R4. Смещение интервала S—T в I, II, aVL вниз с переходом в + — T<br><b>Необязательные признаки</b><br>5. Смещение S—T во II, III, aVL, V <sub>1-4</sub> вверх с переходом в высокий зубец T.<br>6. Высокий зубец R в I, aVL, V <sub>4-6</sub> или в I, aVL, V <sub>1-2</sub> | Наличие аномальных дополнительных проводящих путей. | Ненормально быстрое распространение волны возбуждения с предсердий на желудочки, что меняет последовательность охвата возбуждением отдельных участков миокарда (резкая деформация комплекса QRS, изменения интервала S—T и зубца T) |

Таблица 10.13

## Синдром блокады правой ножки пучка Гиса

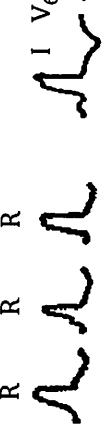
| Электрокардиографические признаки                                                                                                                                                                                    | Патологоанатомический субстрат                                                                                                                                                                                         | Электрофизиологическое обоснование изменений ЭКГ                                                                                              |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <b>Обязательные признаки</b><br>1. Уширение QRS более 0,1 с.<br>2. Деформация комплекса QRS типа rSr-gSR в V <sub>1-2</sub> .<br><b>Необязательные признаки</b><br>1. Широкие зубцы S в I—II—III, V <sub>1-4</sub> . |  <p>R, RSR, I, aVL, V<sub>1-2</sub>, S</p> <p>Воспалительные, некротические, склеротические поражения миокарда любой этиологии.</p> | Замедление распространения возбуждения по правой ножке пучка Гиса и асинхронный охват желудочков возбуждением со смещением ИВ вперед и вправо |

Окончание табл. 10.13

| Электрокардиографические признаки                                      | Патологоанатомический субстрат                                                                                                        | Электрофизиологическое обоснование изменений ЭКГ |
|------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------|
| 2. Смещение S—T во II—III, aVF, V <sub>1-3</sub> с переходом в (— +) T | Дилатация гипертрофированного правого желудочка.<br>Отсутствие патологоанатомических изменений при аномалии проводящей системы сердца |                                                  |

Таблица 10.14

## Синдром блокады левой ножки пучка Гиса

| Электрокардиографические признаки                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                         | Патологоанатомический субстрат                                                                                                         | Электрофизиологическое обоснование изменений ЭКГ                                                                                           |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
|  <p>R, R, R, I, aVL, V<sub>1-2</sub>, V<sub>5-6</sub></p>                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                            |  <p>III, aVF, V<sub>1-2</sub>, V<sub>5-6</sub></p> |                                                                                                                                            |
| <b>Обязательные признаки</b><br>1. Уширение QRS более 0,10 с.<br>2. Деформация восходящего колена или вершины зубца R в I, II, aVL, V <sub>5-6</sub> .<br>3. Отсутствие зубца Q в I, II, aVL, V <sub>5-6</sub> .<br>4. Отсутствие зубца S в I, aVL, V <sub>5-6</sub> .<br>5. Смещение интервала S—T в I—II, aVL, V <sub>4-6</sub> вниз с переходом в + — T.<br>6. Смещение интервала S—T во II—III, aVF, V <sub>1-3</sub> вверх с переходом в высокий зубец T.<br><b>Необязательные признаки</b><br>1. Высокий зубец R в I, aVL, V4-6.<br>2. Глубокий зубец S в III, aVF, V1-3.<br>3. QS в III, aVF, V2-3 | 1. Поражения миокарда диффузного или очагового характера любой этиологии.<br>2. Дилатация гипертрофированного левого желудочка         | Замедление распространения возбуждения по левой ножке пучка Гиса и асинхронный охват возбуждением желудочков со смещением ИВ назад и влево |

### Атриовентрикулярная блокада.

**Признаки блокады I степени** — увеличение продолжительности интервала P—Q более 0,20 с.

**Признаки блокады II степени** — выпадение отдельных желудочковых комплексов либо после постепенного удлинения интервала P—Q в предшествующих циклах (Мобитц I), либо при постоянной ширине интервала P—Q (Мобитц II).

**Признаки блокады III степени** — полное разобщение предсердного (зубец P) и желудочкового (комплекс QRST) ритмов и снижение числа желудочковых сокращений.

### Приступ Морганьи — Адамса — Стокса. Признаки:

- головокружение, потемнение в глазах с последующей потерей сознания;
- судороги;
- больной издает своеобразный храп, дыхание может быть шумным, неритмичным;
- пульс не пальпируется, АД не определяется;
- может быть непроизвольное мочеиспускание и дефекация;
- приступ развивается у больного, страдающего одним из видов аритмии: С—А или А—В блокада, синдром слабости синусового узла, выраженная мерцательная брадиаритмия, желудочковая пароксизмальная тахикардия.

В легких случаях приступ может проявляться внезапным появлением чувства дурноты, резкой слабости, головокружения, помрачением сознания, обмороком.

### Желудочковая экстрасистолия. Признаки (рис. 10.27):

- преждевременное и внеочередное появление на ЭКГ расширенного и деформированного комплекса QRST;
- перед комплексом QRST отсутствует зубец P;
- компенсаторная пауза обычно полная.

### Наджелудочковая экстрасистолия. Признаки (см. рис. 10.27):

- преждевременное внеочередное появление зубца P и комплекса QRST;

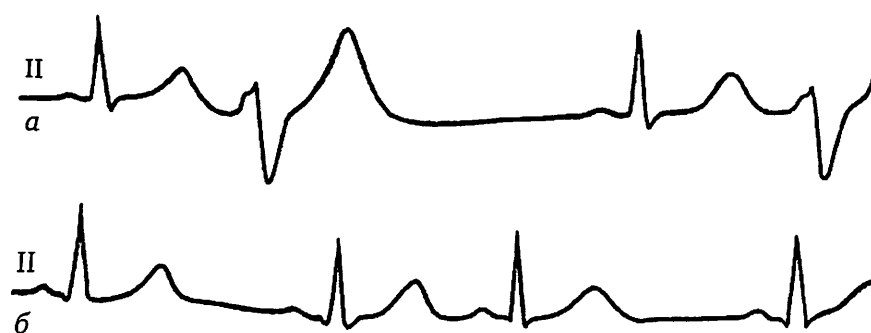


Рис. 10.27. ЭКГ при экстрасистолии:  
а — желудочковой; б — наджелудочковой

— наличие неизмененного экстрасистолического комплекса QRST (похож на обычные комплексы). В редких случаях может быть измененный (аберантный) желудочковый комплекс;

— компенсаторная постэкстрасистолическая пауза неполная.

### Политопная экстрасистолия. Признаки:

- наличие одновременно и желудочковых, и наджелудочковых экстрасистол; или
- наличие одновременно желудочковых экстрасистол из разных источников.

### Пароксизм наджелудочковой тахикардии. Признаки (рис. 10.28):

- внезапное начало и прекращение приступа сердцебиения;
- увеличение ЧСС до 140—220 в 1 мин;
- неизмененные комплексы QRST;
- равное расстояние между зубцами R—R.

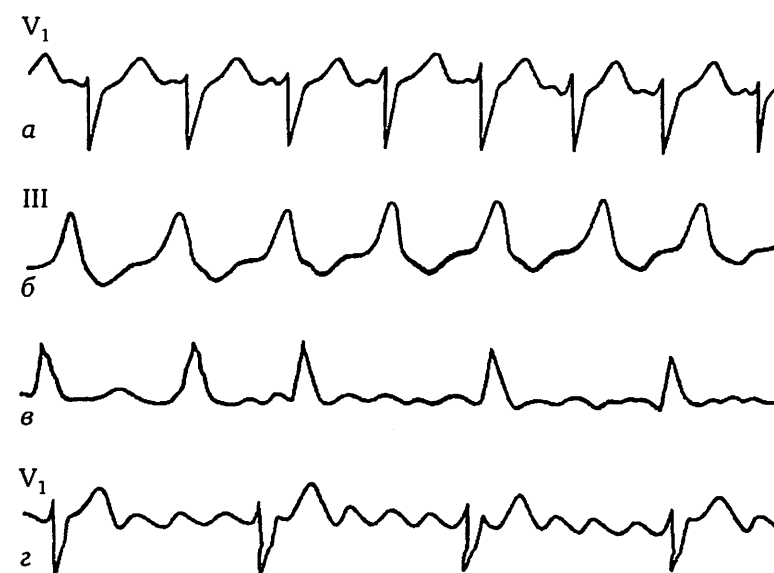


Рис. 10.28. ЭКГ при пароксизмальных нарушениях ритма:

а — пароксизм наджелудочковой тахикардии; б — пароксизм желудочковой тахикардии; в — пароксизм мерцательной аритмии; г — пароксизм трепетания предсердий

### Пароксизм мерцательной аритмии. Признаки (см. рис. 10.28):

- неправильный желудочковый ритм (разное расстояние между зубцами R—R);
- отсутствие зубца P;
- наличие волн F (f), которые лучше выражены в отведении V<sub>1</sub>.

### Пароксизм трепетания предсердий. Признаки (см. рис. 10.28):

- наличие на ЭКГ частых (до 200—400 в минуту) регулярных, похожих друг на друга предсердных волн F, которые имеют характерную пилообразную форму. Желудочковым комплексам QRST могут предшествовать 2 (2:1), 3 (3:1), 4 (4:1) и т. д. волны F;

— интервалы R—R обычно равные (правильная форма трепетания предсердий), в более редких случаях различные (неправильная форма трепетания предсердий).

**Желудочковая пароксизмальная тахикардия. Признаки** (см. рис. 10.28):

— внезапное начало и прекращение приступа учащения сердечных сокращений до 140—220 в 1 мин;

— деформация и расширение комплекса QRS более 0,12 с с дискордантным расположением сегмента S—T к зубцу T;

— равные интервалы R—R.

**Трепетание и фибрилляция желудочков. Признаки** (рис. 10.29):

— клинические признаки соответствуют клинике внезапной смерти;

— на ЭКГ при трепетании желудочков появляются частые, регулярные, одинаковые по форме синусоидальные волны (более 250 в 1 мин); при фибрилляции желудочков — нерегулярные беспорядочные волны разной формы и амплитуды.

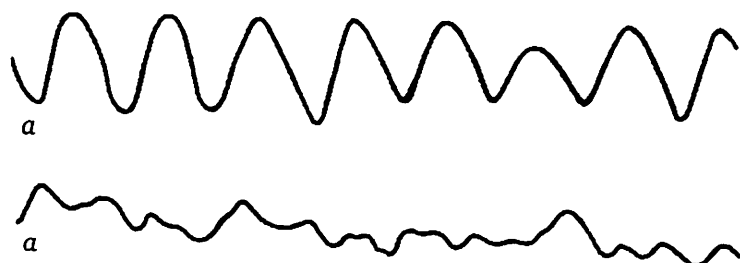


Рис. 10.29. Трепетание (а) и фибрилляция (б) желудочков

Алгоритм чтения и диагностического истолкования электрокардиограммы приведен на рис. 10.30.

**Клиническое значение электрокардиографических синдромов.**

**1. Синдром очаговых изменений миокарда.**

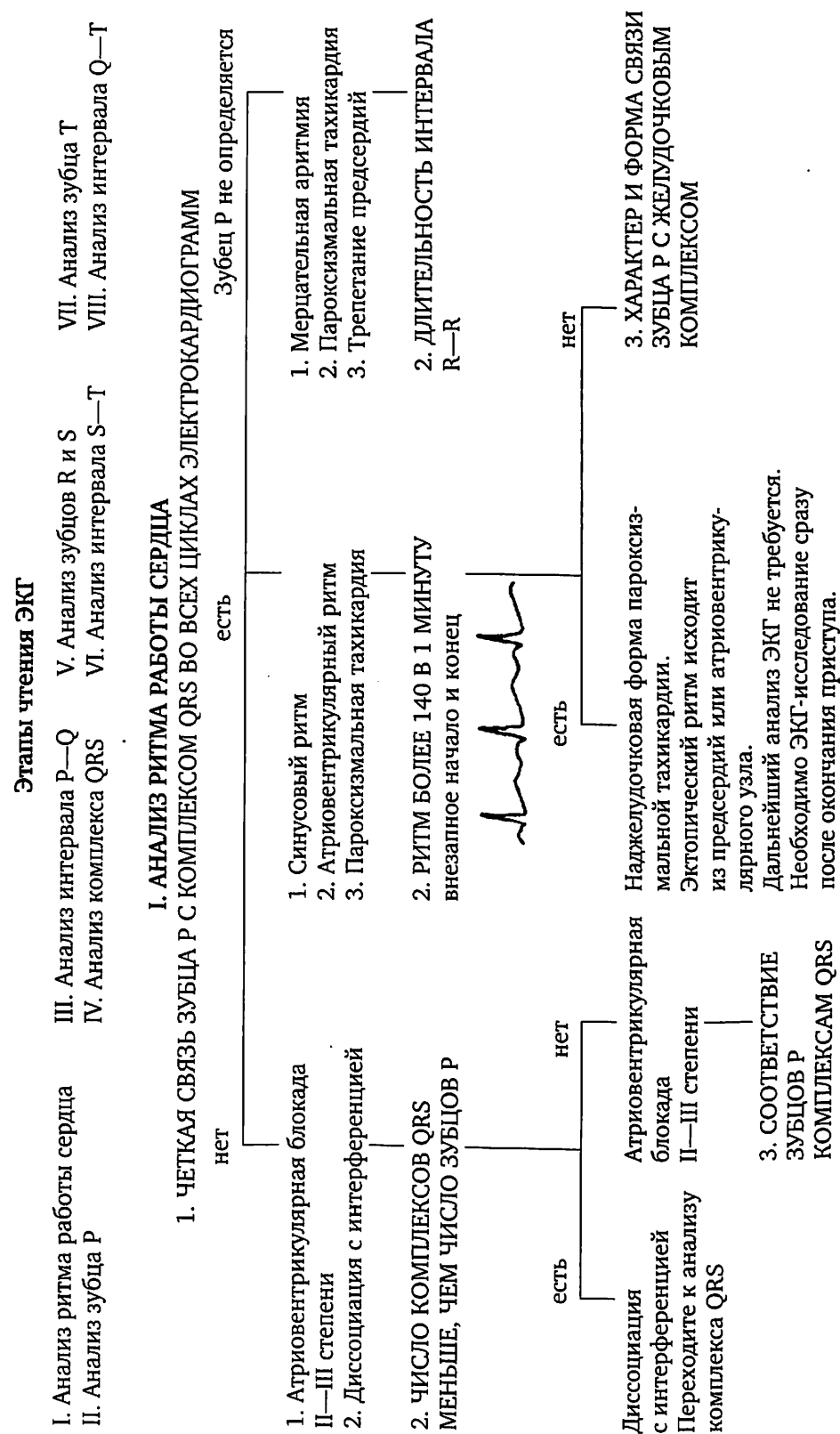
Важнейшие заболевания миокарда, приводящие к очаговым изменениям:

- 1) ишемическая болезнь сердца;
- 2) миокардиты;
- 3) миокардитический кардиосклероз;
- 4) травмы сердца (ранение, ушиб);
- 5) отравление оксидом углерода;
- 6) опухоли сердца;
- 7) аномальное отхождение венечных артерий (от легочной артерии).

Больной с синдромом очаговых изменений миокарда, даже при отсутствии другой клинической симптоматики, подлежит госпитализации в терапевтическое отделение для уточнения диагноза.

При обнаружении синдрома очаговых изменений миокарда у больного с остро развившейся симптоматикой диагноз инфаркта миокарда практически не вызывает сомнений.

#### Алгоритм чтения и диагностического истолкования электрокардиограммы



### 3. ХАРАКТЕР И ФОРМА СВЯЗИ ЗУБЦА Р С ЖЕЛУДОЧКОВЫМ КОМПЛЕКСОМ

Если Р плохо виден в стандартных отведениях, изучите его состояние в других отведениях

(+) Р перед QRS в стандартных отведениях.  
(-) Р плохо виден в стандартных отведениях, изучите его состояние в других отведениях

**Синусовый ритм**

4. ВНЕОЧЕРЕДНЫЕ КОМПЛЕКСЫ QRS

Экстрасистолия

**Атриовентрикулярный ритм** (клинического значения не имеет).  
Редко — **идиовентрикулярный ритм**, о котором можно думать при:  
а) ЧСС менее 40 в 1 мин;  
б) (-) Р, наслаивающийся на QRST;  
в) изменения QRS по типу блокады ножек пучка Гиса

### СИНУСОВЫЙ РИТМ (возбуждение сердца исходит из синусового узла)

1. ПРАВИЛЬНОСТЬ СОКРАЩЕНИЙ

правильный синусовый ритм

интервалы R—R визуально отличаются во всех отведениях не более, чем на 10 %

2. ЧИСЛО СОКРАЩЕНИЙ В МИНУТУ

4. ВНЕОЧЕРЕДНЫЕ КОМПЛЕКСЫ QRS

Экстрасистолия

5. АНАЛИЗ КОМПЛЕКСА QRS

### 2. ЧИСЛО СОКРАЩЕНИЙ В МИНУТУ

Синусовая брадикардия (нейрогенного или миогенного характера)

Нарушения ритма нет

Синусовая тахикардия

до 60 | 60—89 | 90 и более

3. ПЕРЕХОДИТЕ К АНАЛИЗУ ЗУБЦА Р

### 2. ДЛИТЕЛЬНОСТЬ ИНТЕРВАЛОВ R—R

1. Пароксизмальная тахикардия  
2. Трепетание предсердий

3. ПРАВИЛЬНЫЕ БОЛЬШИЕ ВОЛНЫ МЕЖДУ QRS

Трепетание предсердий

Пароксизмальная тахикардия (ритм всегда более 140 в 1 мин, внезапное начало и конец)

3. АНАЛИЗ КОМПЛЕКСА QRS

одинакова во всех отведениях

4. ФОРМА КОМПЛЕКСА QRS

4. АНАЛИЗ КОМПЛЕКСА QRS



# 4. ФОРМА КОМПЛЕКСА QRS

|                                                                                                                        |                                                                                                                                                                                         |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <br>не деформирована (менее 0,13 с) | <br>a резкое уширение и деформация комплекса QRS (более 0,12 с), отдельные зубцы определяются с трудом |
| Наджелудочковая форма<br>пароксизмальной тахикардии                                                                    | Желудочковая форма<br>пароксизмальной тахикардии                                                                                                                                        |

Дальнейший анализ ЭКГ не требуется. Дайте ЭКГ-заключение. Необходимо ЭКГ-исследование после приступа.  
*Экстренная госпитализация больного в кардиологическое отделение*

## ЭКСТРАСИСТОЛИЯ

### 1. ПОЯВЛЕНИЕ ЭКСТРАСИСТОЛЫ ПОСЛЕ ОБЫЧНОГО КОМПЛЕКСА QRS ПОСЛЕ ПАУЗЫ

|                                                                                            |                                                                                           |
|--------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------|
| <br>есть | <br>нет |
|--------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------|

Ускоряющаяся экстрасистола  
 Синдром слабости синусового узла  
 Может сочетаться с брадиаритмией, синоаурикулярной блокадой, пароксизмальной мерцательной аритмией  
 Переходите к оценке синусового ритма

### 2. ФОРМА ВНЕОЧЕРЕДНОГО КОМПЛЕКСА QRS

|                                                                                                                     |                                                                                                                 |
|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <br>не отличается от очередного | <br>отличается от очередного |
|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------|

Экстрасистолия из предсердий, атриовентрикулярного узла, общего ствола пучка Гиса

Желудочковые экстрасистолы\*

### 3. КОМПЕНСАТОРНАЯ ПАУЗА

### 3. ПОЛОЖЕНИЕ ЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ ОСИ ЭКСТРАСИСТОЛЫ

|                                                                                                                                                                                 |                                                                                                                                                                                                    |
|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <br>$! - R - R - ! - 2R - R$<br>полная (интервал до и после экстрасистолы равен $2R - R$ ) | <br>$! - R - R - ! - \text{Э} - - - < 2R - R$<br>неполная (интервал до и после экстрасистолы меньше $2R - R$ ) |
| Экстрасистолы из общего ствола пучка Гиса                                                                                                                                       | Экстрасистолы из предсердий или атриовентрикулярного узла                                                                                                                                          |
| 4. ОПРЕДЕЛЕНИЕ СТЕПЕНИ ВЫРАЖЕННОСТИ ИЗМЕНЕНИЙ МИОКАРДА                                                                                                                          | 4. ОПРЕДЕЛЕНИЕ СТЕПЕНИ ВЫРАЖЕННОСТИ ИЗМЕНЕНИЙ МИОКАРДА                                                                                                                                             |

(-) P | (+-) или (+) P

Атриовентрикулярные экстрасистолы

Предсердные экстрасистолы

Правожелудочковые экстрасистолы

Левожелудочковые экстрасистолы

отклонена влево

отклонена вправо

После установления источника экстрасистолии определите степень выраженности изменений миокарда

|               |  |                           |
|---------------|--|---------------------------|
| Э<br>Р        |  | Э<br>ЭР <sup>*</sup><br>Р |
|               |  |                           |
| МНОЖЕСТВЕННЫЕ |  | ОДИНОВЫЕ                  |

| монокристаллическая                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                     | полукристаллическая                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                        |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <p>1. Высокая прочность и жесткость.</p> <p>2. Низкая пластичность.</p> <p>3. Высокая стабильность размеров.</p> <p>4. Низкая вязкость.</p> <p>5. Высокая температура плавления.</p> <p>6. Низкая скорость деформации.</p> <p>7. Высокая температура стеклования.</p> <p>8. Низкая скорость диффузии.</p> <p>9. Высокая температура окисления.</p> <p>10. Низкая скорость коррозии.</p> | <p>1. Высокая прочность и жесткость.</p> <p>2. Высокая пластичность.</p> <p>3. Высокая стабильность размеров.</p> <p>4. Высокая вязкость.</p> <p>5. Высокая температура плавления.</p> <p>6. Высокая скорость деформации.</p> <p>7. Низкая температура стеклования.</p> <p>8. Высокая скорость диффузии.</p> <p>9. Низкая температура окисления.</p> <p>10. Высокая скорость коррозии.</p> |

**полиморфная**

**изменяются**

## Парасис

**\*\* Если экстрасистолы постоянно следуют за каждым первым, вторым или третьим нормальным циклом, укажите в заключении соответственно о бигеминии, тригеминии, квадригеминии.**

При затруднениях в определении зубца Р проверьте признаки атриовентрикулярной блокады III степени

равен или менее 0,11 с

Нарушений внутрипредсердной проводимости нет

**менее 2,5 мм**

Гемодинамическая  
перегрузка  
левого предсердия

REPORT ON

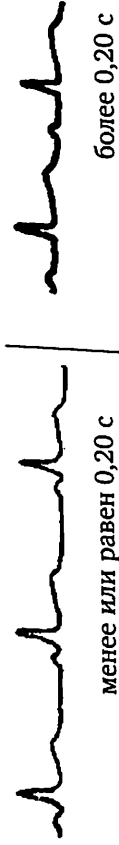
### И острый

Изменений зубца Р  
нет

## ПЕРЕХОДИТЕ К АНАЛИЗУ ИНТЕРВАЛА Р—О

### III. АНАЛИЗ ИНТЕРВАЛА P—Q

#### 1. ДЛИТЕЛЬНОСТЬ ИНТЕРВАЛА P—Q



Нарушений атриовентрикулярной проводимости нет

#### 2. ПЕРЕХОДИТЕ К АНАЛИЗУ КОМПЛЕКСА QRS

более 0,20 с

Нарушения атриовентрикулярной проводимости

#### 2. СООТВЕТСТВИЕ ЗУБЦОВ P КОМПЛЕКСА QRS (необходимо иметь около 20 комплексов в одном отведении)



соответствуют

имеются одиночные выпадения

отношение P к QRS 2:1, 3:1



отношение P к QRS — не целое число

Атриовентрикулярная блокада I степени

Атриовентрикулярная блокада II степени (Мобиц-I)

Атриовентрикулярная блокада II степени (Мобиц-II)

Полная атриовентрикулярная блокада III степени

#### 3. ПЕРЕХОДИТЕ К АНАЛИЗУ КОМПЛЕКСА QRS

### IV. АНАЛИЗ КОМПЛЕКСА QRS

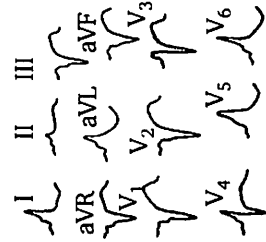
#### 1. ДЛИТЕЛЬНОСТЬ КОМПЛЕКСА QRS

более 0,10 с

менее или равен 0,10 с

Нарушения внутрижелудочковой проводимости

#### 2. ДЛИТЕЛЬНОСТЬ P—Q (при отсутствии P см. форму QRS)



менее 0,12 с

Синдром Вольфа—Паркинсона—Уайта (тип А или Б)

#### 3. ФОРМА QRS в V<sub>1</sub>

Rs

гS или QS

более 0,12 с

Блокады ножек пучка Гиса

#### 3. НАЛИЧИЕ ПАТОЛОГИЧЕСКОГО Q

#### 3. ОТКЛОНЕНИЕ ЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ ОСИ МЕНЕЕ (—) 30°

имеется

отсутствует

Блокада передней ветви ножек пучка Гиса

1. Нарушений внутрижелудочковой проводимости нет  
2. Неполная блокада правой ножки пучка Гиса

#### 4. НАЛИЧИЕ ПАТОЛОГИЧЕСКОГО Q

4. КОМПЛЕКСЫ ТИПА rSR, RSR, rsR, в V<sub>1</sub>

1. Нарушений внутрижелудочковой проводимости нет
2. Неполная блокада правой ножки пучка Гиса
3. Блокада передней ветви левой ножки пучка Гиса
4. Атипичный синдром преждевременного возбуждения желудочков

#### 2. ДЛИТЕЛЬНОСТЬ P—Q

менее 0,12 с

равен или более 0,12 с

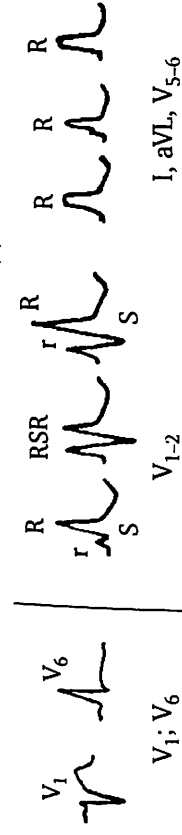
1. Атипичный синдром преждевременного возбуждения синусового узла (синдром Лауна—Генонга—Ливайна)  
(имеется также волна дельта и изменения S—T и T)
2. ДЛИТЕЛЬНОСТЬ P—Q  
1. Нарушений внутрижелудочковой проводимости нет  
2. Неполная блокада правой ножки пучка Гиса  
3. Блокада передней ветви левой ножки пучка Гиса

Феномен Вольфа—Паркинсона—Уайта (тип А) | Феномен Вольфа—Паркинсона—Уайта (тип Б)

(сразу за зубцом Р следует волна дельта, направленная вверх в I—II, V<sub>4-6</sub> отведениях и вниз в III, aVF. Могут наблюдаться высокие R в V<sub>1</sub>, V<sub>5-6</sub>, QS в III, aVF; смещение S—Т вниз в I—II, aVL, V<sub>4-6</sub> и вверх в III, aVF, двухфазный Т в I aVL, V<sub>4-6</sub>)

Дальнейший анализ электрокардиограммы не требуется. Дайте ЭКГ-заключение.

### 3. ФОРМА QRS В ОДНОМ ИЛИ НЕСКОЛЬКИХ УКАЗАННЫХ ОТВЕДЕНИЯХ



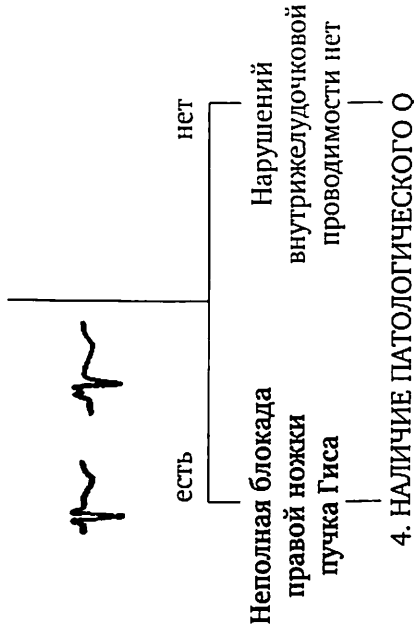
**Внутрижелудочковая блокада** | Блокады правой ножки пучка Гиса | Блокады левой ножки пучка Гиса

### 4. НАЛИЧИЕ ПАТОЛОГИЧЕСКОГО Q

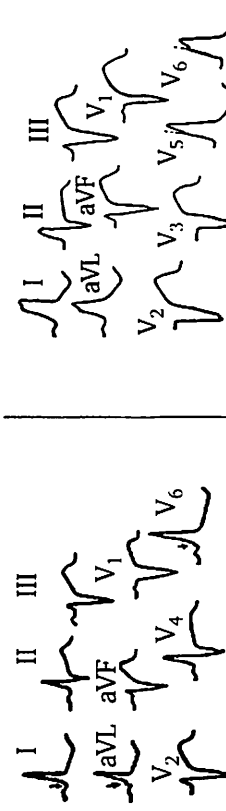
(в I, aVL, V<sub>5-6</sub>, Q отсутствует. Могут быть высокие R в I—II, aVL, V<sub>4-6</sub>, глубокие S в II—III, aVF, V<sub>1-3</sub>, QS в отведениях III, aVF, V<sub>1-3</sub>. S—Т в I, II, aVL, V<sub>4-6</sub> снижен и переходит в (-+) Т, S-Т<sub>4-6</sub> II-III, aVF, V<sub>1-4</sub> приподнят и переходит в высокий Т).

### 4. ДЛИТЕЛЬНОСТЬ QRS

### 4. КОМПЛЕКСЫ ТИПА rSR, RSR, rSR в V<sub>1</sub>



### 4. ДЛИТЕЛЬНОСТЬ QRS



0,13 и менее

более 0,13

Неполная блокада левой ножки пучка Гиса

Полная блокада левой ножки пучка Гиса

Дальнейший анализ электрокардиограммы не требуется. Дайте ЭКГ-заключение

### БЛОКАДЫ ПРАВОЙ НОЖКИ ПУЧКА ГИСА

### 4. ДЛИТЕЛЬНОСТЬ КОМПЛЕКСА QRS

0,12 и менее

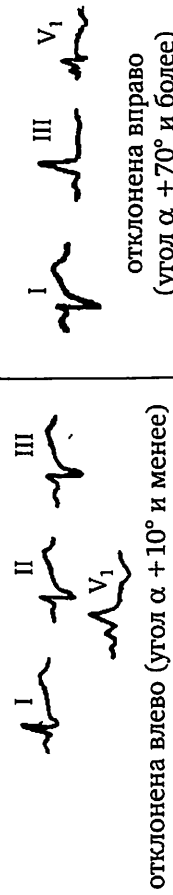
более 0,12

НЕПОЛНАЯ БЛОКАДА ПРАВОЙ НОЖКИ ПУЧКА ГИСА

ПОЛНАЯ БЛОКАДА ПРАВОЙ НОЖКИ ПУЧКА ГИСА

### 5. НАЛИЧИЕ ПАТОЛОГИЧЕСКОГО Q

### 5. ПОЛОЖЕНИЕ ЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ ОСИ



отклонена влево (угол  $\alpha + 10^\circ$  и менее)

отклонена вправо (угол  $\alpha + 70^\circ$  и более)

Блокада правой ножки пучка Гиса

Блокада правой ножки пучка Гиса  
(блокада передней ветви левой ножки)

При блокаде правой ножки пучка Гиса может наблюдаться:

- 1. Широкий зубец S в I—II отведениях;
- 2. Высокий R во II—III, aVR, aVF отведениях;
- 3. S—T в III отведении, aVF, V<sub>1-3</sub> косо смещается вниз с переходом в (—) или (—+) T. Если Вы выявили смещение интервала S—T в указанных отведениях, подчеркните их под пленкой, чтобы при дальнейшем анализе ЭКГ эти изменения не учитывать.

При дальнейшем анализе электрокардиограммы критерии гипертрофии правого желудочка не проверяйте

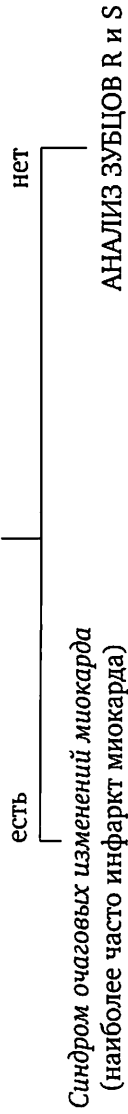
6. НАЛИЧИЕ ПАТОЛОГИЧЕСКОГО Q

ОПРЕДЕЛЕНИЕ ПАТОЛОГИЧЕСКОГО Q

Переходя к определению патологического Q, учтите следующее:

- 1. Патологический Q имеет длительность более 0,03 с;
- 2. В III отведении Q более 0,03 с считается патологическим, если имеются патологические Q в III и aVF;
- 3. В отведении V<sub>1</sub> QS наблюдается в норме;
- 4. QS в aVL может быть в норме при вертикальной электрической позиции сердца и в aVF при горизонтальной позиции

1. НАЛИЧИЕ ПАТОЛОГИЧЕСКОГО Q (КРОМЕ aVR) ИЛИ КОМПЛЕКСА QS



Определите локализацию очаговых изменений

|                                                                    |                       |
|--------------------------------------------------------------------|-----------------------|
| отведения                                                          | локализация изменений |
| I—II, aVL, V <sub>5-6</sub>                                        | боковая стенка        |
| II—III, aVF                                                        | нижняя стенка         |
| V <sub>1-2</sub>                                                   | перегородка           |
| V <sub>3-4</sub>                                                   | передняя стенка       |
| Изменения во многих отведениях указывают на сочетанную локализацию |                       |

2. ХАРАКТЕР ПАТОЛОГИЧЕСКИХ КОМПЛЕКСОВ QRS



Нетрансмуральный инфаркт миокарда | Трансмуральный инфаркт миокарда

- 3. ПОЛОЖЕНИЕ ИНТЕРВАЛА S—T В ОТВЕДЕНИЯХ С ПАТОЛОГИЧЕСКИМ Q | 3. ПОЛОЖЕНИЕ ИНТЕРВАЛА S—T В ОТВЕДЕНИЯХ С ПАТОЛОГИЧЕСКИМ Q



#### 4. ПОЛОЖЕНИЕ ИНТЕРВАЛА S—T В ОТВЕДЕНИЯХ С ПАТОЛОГИЧЕСКИМ Q

Qr QS qR



приподнят над изолинией

не приподнят над изолинией

Острый период инфаркта миокарда

или хроническая аневризма сердца  
Необходимо динамическое ЭКГ-наблюдение  
Дайте ЭКГ-заключение

#### 5. ЗУБЕЦ T С ПАТОЛОГИЧЕСКИМ Q



(+) или (—) до 5 мм

равен или менее (—) 5 мм

Рубцовые изменения миокарда

Инфаркт миокарда в стадии рубцевания.  
Дайте ЭКГ-заключение

#### 6. АНАЛИЗ ЗУБЦОВ R и S

При анализе обязательно учтите:

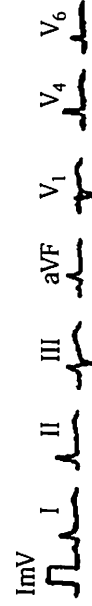
- а) не нужно проверять критерии гипертрофии правого желудочка;
- б) при анализе интервала S—T и зубца T не рассматривайте отведения с патологическим Q

\*\*\* Убедительное разграничение стадии инфаркта миокарда — рубцевания или сформировавшегося рубца по одной ЭКГ весьма сложно. Приводимый ниже критерий — зубец T более или менее (—) 5 мм не абсолютен. Следует учесть данные анамнеза (время возникновения данного инфаркта, инфаркт миокарда в прошлом), ЭКГ-динамика с последующим уменьшением зубца T, лабораторные сведения, указывающие на остаточные явления резорбтивно-воспалительного синдрома.

#### V. АНАЛИЗ ЗУБЦОВ R и S

##### 1. ВЕЛИЧИНА МАКСИМАЛЬНОГО R

(рассматривается R во всех отведениях)



менее 8 мм

Вольтаж ЭКГ снижен  
(см. признаки гипертрофии правого желудочка)

равен или более 8 мм

Вольтаж ЭКГ сохранен

##### 2. КРИТЕРИИ ГИПЕРТРОФИИ ЛЕВОГО И ПРАВОГО ЖЕЛУДОЧКА (убедительны при наличии двух и более критериев и в возрасте более 34 лет)

Признаки гипертрофии правого желудочка:

1. RV<sub>1</sub> больше или равен 7 мм.
2. SV<sub>1</sub> меньше или равен 2 мм.
3. Отношение R:SV<sub>1</sub> больше или равно 1.
4. Снижение S—T и отрицательный T в V<sub>1-2</sub> при R более 5 мм.
5. Отклонение электрической оси вправо более 110°.
6. Наличие комплекса типа qR, qRS в V<sub>1-2</sub>

Признаки гипертрофии левого желудочка:

1. SV<sub>1</sub> + RV<sub>5-6</sub> > 35 мм. При блокаде левой ножки пучка Гиса > 45 мм.
2. R aVL + S V<sub>3</sub> > 28 мм.
3. S V<sub>1-2</sub> > 30 мм, R V<sub>5-6</sub> > 30 мм.
4. R или S в I—III, aVL, aVF ≥ 20 мм.
5. Косонисходящее смещение ST вниз.
6. Отклонение электрической оси сердца влево менее 0 градусов

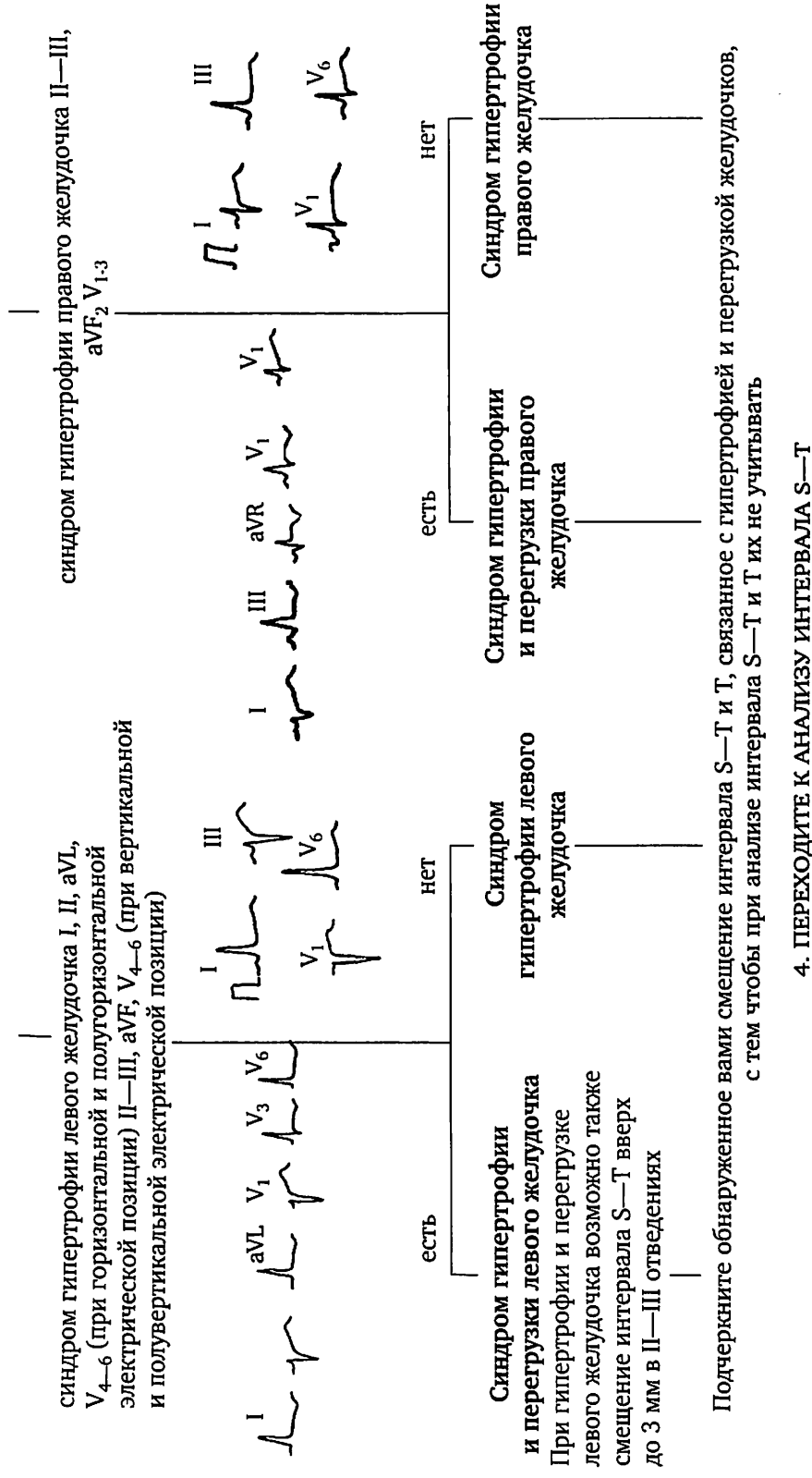
есть

##### 3. Синдром гипертрофии желудочков сердца

нет

##### 3. АНАЛИЗ ИНТЕРВАЛА S—T

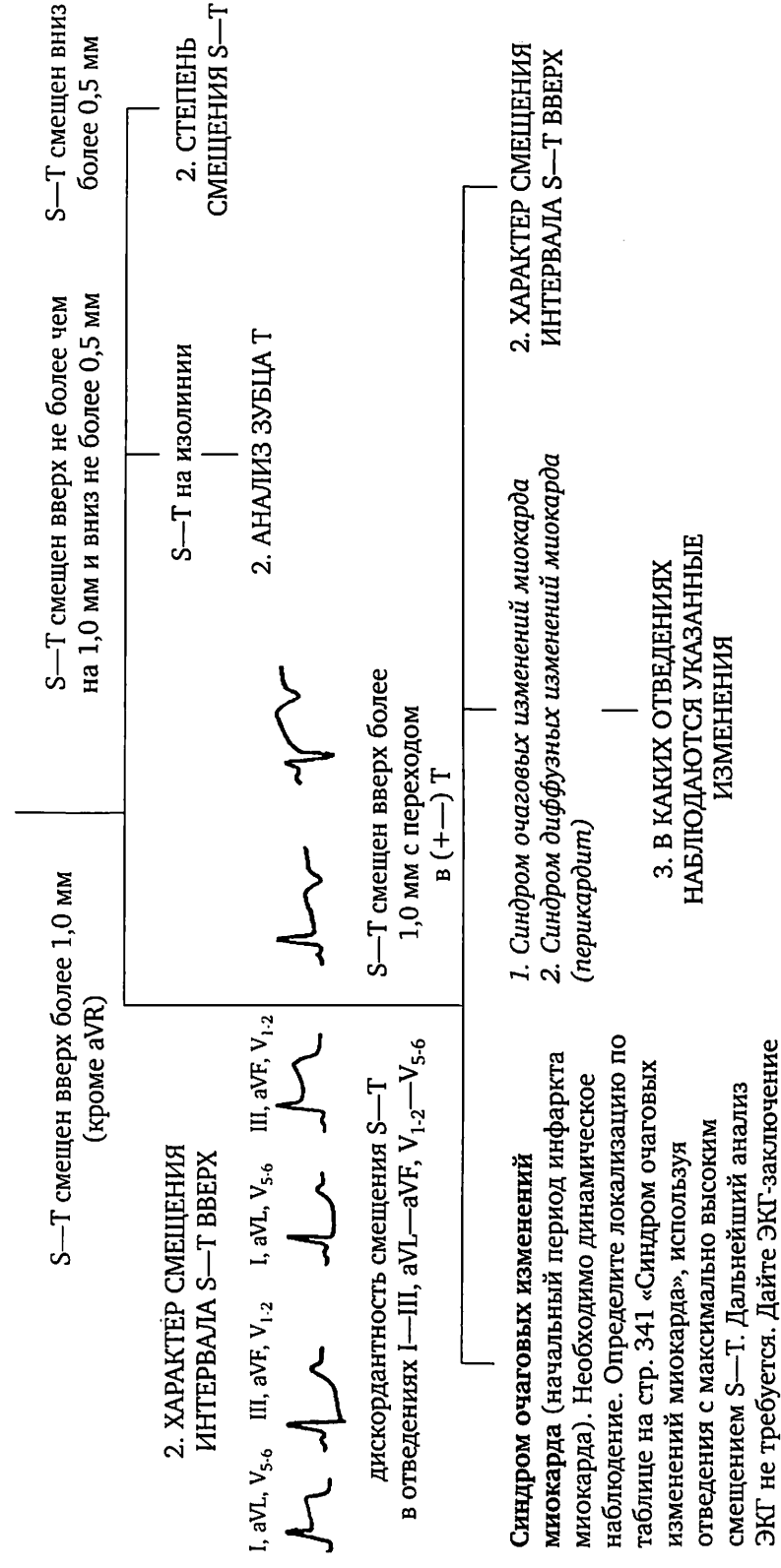
### 3. КОСОЕ СМЕЩЕНИЕ ИНТЕРВАЛА S—T С ДВУХФАЗНЫМ ИЛИ ОТРИЦАТЕЛЬНЫМ ДО (—) 5 мм ЗУБЦОМ T ВО ВСЕХ ИЛИ ОДНОМ ИЗ УКАЗАННЫХ ОТВЕДЕНИЙ



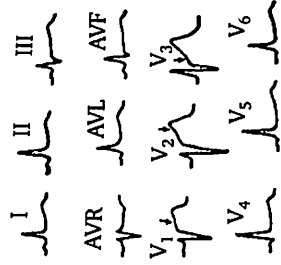
## VI. АНАЛИЗ ИНТЕРВАЛА S—T

### 1. ОТНОШЕНИЕ S—T К ИЗОЛИНИИ

(в отведениях V<sub>1-3</sub> S—T в норме может быть смещен вверх до 3 мм)



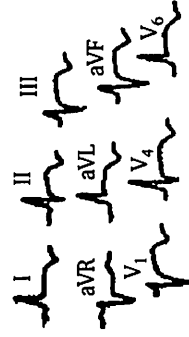
## 2. ХАРАКТЕР СМЕЩЕНИЯ ИНТЕРВАЛА S—T ВВЕРХ



S—T смещен вверх на 1—2 мм  
в 2—3 отведениях без дискордантности  
в отведениях I—III, aVL—aVF, V<sub>1-2</sub>—V<sub>5,6</sub>

В заключении необходимо указать на возможность очаговых изменений, что требует электрокардиографического динамического исследования. При появлении в динамике отрицательного T в отведениях с высоким интервалом S—T дайте заключение о наличии синдрома очаговых изменений миокарда.

## 3. АНАЛИЗ ЗУБЦА T

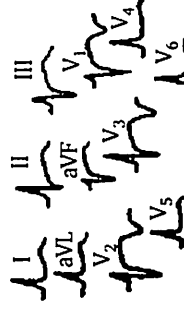


в большинстве отведений, кроме aVR

**Перикардит**  
Дайте ЭКГ-заключение

**Синдром очаговых изменений миокарда**  
(определите локализацию по наиболее глубокому зубцу T) Дайте ЭКГ-заключение

## 3. В КАКИХ ОТВЕДЕНИЯХ НАБЛЮДАЮТСЯ УКАЗАННЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ



в двух-трех отведениях

**Перикардит**

(высказать возможность)  
Дайте ЭКГ-заключение

**Ваготония**

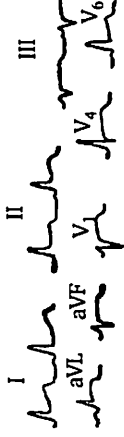
(наблюдается у здоровых лиц)

## 3. АНАЛИЗ ЗУБЦА T

S—T смещен вверх более 1 мм  
в I—III, aVL—aVF и более 3 мм в V<sub>1-3</sub>  
выпуклостью книзу в сочетании  
с высоким T и брадикардией



S—T смещен вверх не более  
1 мм в большинстве отведений  
с тахикардией



## S—T СМЕЩЕН ВНИЗ БОЛЕЕ 1,0 мм

## 2. СТЕПЕНЬ СМЕЩЕНИЯ S—T

смещение на 1,0 и более мм

1. Неспецифические изменения ST—T
2. Ишемические изменения
3. Очаговые изменения (субэндокардиальный инфаркт миокарда)

**Синдром дигитализации**  
**Синдром очаговых изменений миокарда**

## 3. ДЛИТЕЛЬНОСТЬ ИНТЕРВАЛА Q—T

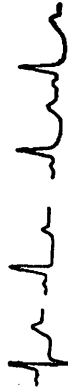


укорочен

**Синдром дигитализации.**  
Дайте ЭКГ-заключение

не изменен или удлинен

**Синдром диффузных или очаговых изменений миокарда** (неспецифические изменения ST—T)

4. ХАРАКТЕР СМЕЩЕНИЯ  
(в отведениях с наибольшим смещением)

горизонтальной линией или выпуклостью книзу —  
«ишемический тип» (смотреть в отведениях,  
где S—T смещен вниз более 1 мм)



косое восходящее



косое нисходящее выпуклостью  
кверху — «гемодинамический тип  
смещения»

Неспецифические изменения ST—T, ишемия или очаговые изменения миокарда (при первичном ЭКГ-исследовании необходимо высказать подозрение на субэндокардиальную ишемию миокарда с указанием локализации по отведениям с наибольшим смещением S—T и назначить динамическое исследование). Быстрое исчезновение смещения S—T (часы) может говорить о транзиторной ишемии, нормализация за дни-недели свидетельствует в пользу субэндокардиального некроза, стойкое отсутствие динамики характерно для диффузных изменений миокарда. Дайте ЭКГ-заключение.

5. ПЕРЕХОДИТЕ  
К АНАЛИЗУ ЗУБЦА Т

Неспецифические  
изменения ST—T.  
Дайте ЭКГ-заключение

ВІІ. АНАЛИЗ ЗУБЦА Т  
Нормальные величины зубца Т в мм

| ОТВЕДЕНИЯ | I   | II  | III     | aVR     | aVL     | aVF     | V <sub>1</sub> | V <sub>2</sub> | V <sub>3</sub> | V <sub>4</sub> | V <sub>5</sub> | V <sub>6</sub> |
|-----------|-----|-----|---------|---------|---------|---------|----------------|----------------|----------------|----------------|----------------|----------------|
| МИНИМ.    | 1,0 | 1,4 | (-) 1,4 | (-) 1,0 | (-) 0,5 | (-) 1,4 | (-) 3,8        | 2,0            | 2,2            | 2,0            | 2,0            | 1,0            |
| МАКС.     | 3,5 | 6,0 | 4,9     | (-) 5,2 | 1,8     | 4,0     | 2,0            | 11,0           | 10,0           | 6,8            | 6,0            | 3,5            |

1. ВЕЛИЧИНА ЗУБЦА Т

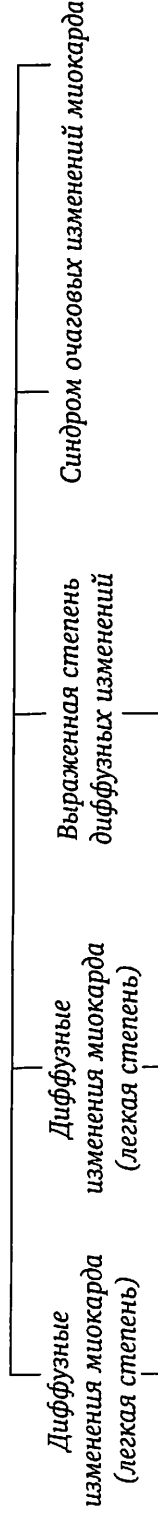
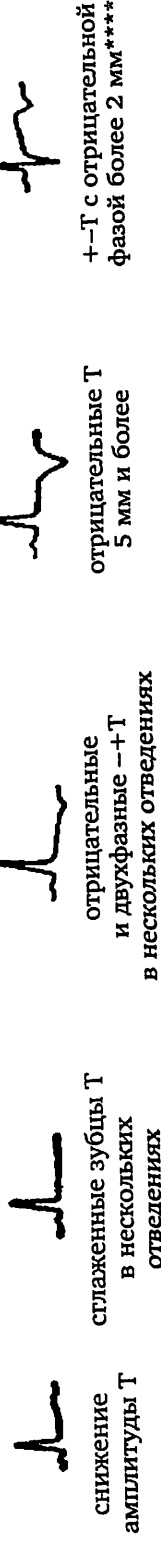


Синдром диффузных или очаговых изменений миокарда

2. ПЕРЕХОДИТЕ  
К АНАЛИЗУ Q—T

2. ПЕРЕХОДИТЕ К АНАЛИЗУ  
ИНТЕРВАЛА Q—T

2. ХАРАКТЕР ИЗМЕНЕНИИ ЗУБЦА Т



ПЕРЕХОДИТЕ К АНАЛИЗУ Q—T

\*\*\*\* +—T может быть при гипертрофии и перегрузке левого желудочка в грудных отведениях в переходной зоне

ВІІІ. АНАЛИЗ ИНТЕРВАЛА Q—T  
1. ДЛИТЕЛЬНОСТЬ Q—T



Синдром дигитализации, гиперкалиемия или гиперкальциемия (если больной не принимает сердечных гликозидов, порекомендуйте в ЭКГ-заключении провести исследование К и Са)

Интервал Q—T удлиннен при:

- 1) синдромах гипертрофии и перегрузки желудочков сердца, 2) блокаде ножек пучка Гиса, 3) синдроме очаговых изменений миокарда, 4) феномене Вольфа—Паркинсона—Уайта или Джервела—Ланга—Нильсона (при длительности скоррегированного ST более 0,44 с), 5) синдроме Романо—Уорда.
- Может возникнуть спонтанная фибрилляция желудков и внезапная смерть

Дайте ЭКГ-заключение

Рис. 10.30. Алгоритм чтения и диагностического истолкования электрокардиограммы

Если же очаговые изменения обнаружены при минимальных клинических проявлениях или же без них, для постановки этиологического диагноза воспользуйтесь нижеприведенной ориентировочной (табл. 10.15).

Таблица 10.15

**Возрастная вероятность заболеваний**

| Возраст (лет) | Наиболее вероятный диагноз                                                                  |
|---------------|---------------------------------------------------------------------------------------------|
| До 30         | 1. Острый миокардит.<br>2. Миокардитический кардиосклероз                                   |
| 31—50         | 1. Ишемическая болезнь сердца.<br>2. Миокардитический кардиосклероз.<br>3. Острый миокардит |
| Старше 50     | Острая или хроническая ишемическая болезнь сердца                                           |

Для уточнения диагноза необходимы следующие дообследования:

— исследование крови (СОЭ, лейкоцитоз, ДФА, С-реактивный протеин, трансаминазы, КФК-МВ, миоглобин, ЛДГ<sub>1</sub>);

— динамическое клинко-электрокардиографическое наблюдение.

Типичная динамика изменений электрокардиограммы делает диагноз инфаркта миокарда несомненным.

Четко определяемая связь заболевания с перенесенной инфекцией свидетельствует об остром миокардите.

Отсутствие электрокардиографической и лабораторной динамики у молодых (до 30 лет) лиц свидетельствует в пользу миокардитического кардиосклероза.

Для разграничения миокардитического кардиосклероза и хронической ишемической болезни сердца необходима коронарография.

## 2. Неспецифические изменения ST—Т.

Важнейшие причины, приводящие к развитию синдрома:

1) диффузные изменения миокарда легкой степени — функциональные кардиопатии;

2) умеренные или выраженные диффузные изменения миокарда — синдром поражения мышцы сердца. При поражении субэпикардальных слоев миокарда наиболее вероятен перикардит.

## 3. Синдром гемодинамической перегрузки и гипертрофии левого предсердия.

Важнейшие причины, приводящие к развитию синдрома:

- 1) приобретенные пороки сердца;
- 2) констриктивный перикардит;
- 3) синдром поражения мышцы сердца;
- 4) аномалия внутрипредсердной проводимости.

При обнаружении данного синдрома у больных с клиническими проявлениями, которые вы обнаружили при обследовании больного (жалобы, осмотр, аускультация сердца), переходите к тем разделам кар-

диодиагноза, которые соответствуют вашему диагнозу, поставленному до ЭКГ-исследования.

Если же клинические проявления вами не обнаружены, еще раз тщательно проведите аускультацию сердца в положении больного лежа на левом боку. При этом целесообразно использовать краткий алгоритм.

## 4. Синдром гемодинамической перегрузки правого предсердия.

Важнейшие причины, приводящие к развитию синдрома:

- 1) приобретенные пороки сердца с абсолютной или относительной недостаточностью трикуспидального клапана;
- 2) врожденные пороки сердца;
- 3) высокое давление в легочной артерии при заболеваниях легких и легочных сосудов.

## 5. Синдром гипертрофии (и перегрузки) левого желудочка.

Важнейшие причины, приводящие к развитию синдрома:

- 1) приобретенные пороки сердца;
- 2) синдром артериальной гипертензии;
- 3) врожденные пороки сердца;
- 4) ишемическая болезнь сердца;
- 5) физиологическая гипертрофия (в частности спортивная);
- 6) кардиомиопатии (гипертрофические).

## 6. Синдром гипертрофии (и перегрузки) правого желудочка.

Важнейшие причины, приводящие к развитию синдрома:

- 1) приобретенные пороки сердца;
- 2) легочное сердце;
- 3) врожденные пороки сердца;
- 4) первично-сосудистая гипертензия малого круга;
- 5) синдром Пиквика.

## 7. Феномен Вольфа — Паркинсона — Уайта.

- 1) функциональные кардиопатии;
- 2) вариант нормы.

## 8. Синдром блокады правой ножки пучка Гиса.

- 1) синдром поражения мышцы сердца;
- 2) гипертрофия правого желудочка;
- 3) редкий вариант нормы (аномалия проводящей системы сердца).

## 9. Синдром блокады левой ножки пучка Гиса.

- 1) поражение мышцы сердца;
- 2) гипертрофия левого желудочка;

**Холтеровское (суточное) мониторирование ЭКГ.** Длительное мониторирование ЭКГ называют холтеровским мониторированием по имени автора этого метода Нормана Холтера (Holter) предложившего его в 1961 году. Для проведения суточного мониторирования ЭКГ на кожу больного наклеивают электроды, которые подключают к регистрирующему устройству, обычно располагающемуся на поясе пациента. Регистрация ЭКГ проводится непрерывно в течение суток в условиях свободного двигательного режима и во время сна. Данные исследования анализируются с помощью специальных компьютерных программ.



Показаниями для холтеровского мониторинга являются: 1) приступы устойчивого сердцебиения; 2) обмороки неясной этиологии; 3) подозрение на спонтанную стенокардию и приступы безболевой ишемии; 4) оценка эффективности антиангинальной и антиаритмической терапии.

**Проба с физической нагрузкой.** Регистрация ЭКГ во время физической нагрузки позволяет обнаружить аритмию или ишемию миокарда, которые невозможно определить при записи ЭКГ в состоянии покоя. Чаще всего используется метод *велоэргометрии* (ВЭМ). Электроды фиксируют на грудной клетке, параллельно измеряют АД. Начинают обычно с нагрузки мощностью 25 Вт (150 кгс · м/мин) в течение 3 мин. Каждые 3 мин мощность нагрузки увеличивают на 25 Вт до появления одного из критериев прекращения пробы: 1) возникновение приступа стенокардии; 2) ощущение выраженной одышки (удушья) или резкой слабости; 3) снижение АД при увеличении мощности нагрузки; 4) значительное повышение АД (выше 230/120 мм рт. ст.); 5) изменения ЭКГ: признаки ишемии миокарда, выраженные нарушения ритма; 6) достижение заранее определенной субмаксимальной (или максимальной) ЧСС.

В тех случаях, когда пациент не может выполнять велоэргометрическую пробу (неумение или невозможность езды на велосипеде), можно провести исследование, используя *тредмил* (бегущая дорожка).

**Дефибрилляция.** Способ восстановления сердечной деятельности при развитии фибрилляции с помощью электрического разряда.

**Методика:** дефибриллятор подключается к сети, электроды, обернутые несколькими слоями марли, смачиваются каким-либо электролитом или водопроводной водой. Набирается заряд. Первоначально можно использовать 5000 В (200 Дж), Увеличивая при неэффективности последующие разряды на 500—1000 В.

**Соответствие напряжения заряда (в В) конденсатора величине энергии (в Дж):**

|                 |      |      |      |      |      |
|-----------------|------|------|------|------|------|
| Напряжение..... | 2500 | 3000 | 5000 | 6000 | 7000 |
| Энергия.....    | 50   | 100  | 200  | 300  | 400  |

Электроды максимально прижимаются к грудной клетке больного. В зависимости от типа дефибриллятора возможны два варианта расположения электродов: 1) один электрод (с кнопкой для разряда) устанавливается справа от грудины во втором межреберье, другой — в области верхушки сердца; 2) один электрод (с ручкой) устанавливается в области проекции сердца, другой (плоский) располагается под левой лопаткой больного и прижимается весом его тела. Разряд осуществляется путем нажатия на клавишу красного цвета. Необходимо проследить, чтобы в момент разряда дефибриллятора никто не прикасался к больному и кровати (носилкам). Эффект дефибрилляции оценивается по появлению пульсовых волн на артериях или желудочковых комплексов на мониторе. При этом обычно восстанавливается

самостоятельное дыхание. Если сознание больного сохранено, проведению манипуляции предшествует ряд обязательных мероприятий (см. «Электроимпульсная терапия» дальше).

**Электроимпульсная терапия (ЭИТ).** Способ восстановления синусового ритма путем воздействия на сердце электрического разряда. Используется дефибриллятор. Абсолютными жизненными показаниями для проведения экстренной ЭИТ являются вызванные тахикардией шок или отек легких. ЭИТ используют при пароксизмальных нарушениях ритма, когда неэффективны или противопоказаны антиаритмические препараты. Всем больным, находящимся в сознании, обеспечивается полноценное обезболивание. При наджелудочковых тахикардиях и трепетании предсердий для первого воздействия достаточно 50 Дж, при мерцании предсердий или желудочковой тахикардии — 100 Дж.

**Электрокардиостимуляция (ЭКС).** Электрокардиостимулятор — это имплантируемое устройство, предназначенное для лечения нарушений ритма и/или проводимости путем ЭКС предсердий и/или желудочков.

Электрокардиостимуляцию проводят с помощью зонда, который через подключичную артерию вводят в полость сердца. ЭКС может быть временной и постоянной.

Необходимость в ЭКС возникает при выраженной, не поддающейся медикаментозному лечению синусовой брадикардии, синдроме депрессии синусового узла, сопровождающихся сердечной недостаточностью, синдромом Морганьи — Адамса — Стокса, при идиовентрикулярном ритме, пароксизмальных тахикардиях с гипотензией и сердечной недостаточностью, при дистальном типе А-В блокады III степени, проксимальном типе блокады с нарушениями гемодинамики.

В экстренной ситуации используется наружная кардиостимуляция с последующим переходом на чреспищеводную или внутрисердечную.

Постоянную ЭКС осуществляют с помощью имплантации кардиостимулятора. Его имплантируют под кожу чуть ниже ключицы, операция выполняется под местной анестезией. При постоянной выраженной брадикардии стимулятор работает постоянно, при преходящей аритмии стимулятор работает в режиме «по требованию», т. е. включается только во время брадикардии, а при восстановлении собственного нормального ритма отключается. Ритм-адаптивные стимуляторы при необходимости (физическая нагрузка) ускоряют ЧСС.

Технология имплантируемых устройств помимо терапии брадиаритмий в настоящее время развивается по трем направлениям:

— имплантируемые кардиовертеры-дефибрилляторы (ИКД) для электротерапии желудочковых тахикардий и профилактики внезапной смерти;

— имплантируемые устройства для лечения сердечной недостаточности или ресинхронизационной терапии;

— устройства для профилактики и лечения предсердных тахикардий.

Создаются также и комбинированные устройства, сочетающие в себе возможности нескольких видов электротерапии.

**Имплантируемые кардиовертеры-дефибрилляторы (ИКД).** Метод используется у больных с высоким риском внезапной смерти с 1980 года. ИКД предыдущего поколения — это генератор импульсов, имплантируемый в толщу передней брюшной стенки либо под большую грудную мышцу и присоединенный к трансвенозным, подкожным, перикардиальным (устанавливали через торакотомический доступ или разрез под мечевидным отростком) или эпикардиальным (устанавливали при торакотомии или срединной стернотомии) электродам. ИКД не позволял программировать терапию, проводили только ЭИТ, срок их службы составлял 1—1,5 года.

В настоящее время ИКД представляют собой мультипрограммируемый прибор, имеющий возможность осуществлять дефибрилляцию разрядами высокой энергии, кардиоверсию низкоэнергетическими разрядами, купировать желудочковую тахикардию с помощью антиахикардитической электростимуляции, проводить терапию брадиаритмий одно- и двухкамерной (а подчас и трехкамерной) электростимуляцией.

Современные ИКД имеют небольшие размеры, что позволяет осуществлять пекторальную имплантацию, операция проводится под местной анестезией. Электрод (электроды) имплантируются трансвенозно, практически так же, как при обычной ЭКС. Батарея обеспечивает электростимуляцию с амплитудой 1—7 В и разряды до 750 В. Срок службы батареи — от 3 до 10 лет.

Комбинация программируемой стимуляции, кардиоверсии различной энергии, дефибрилляции и кардиостимуляции — мощный арсенал современных ИКД. Показания к имплантации ИКД:

- после эпизодов успешной реанимации при внезапной смерти;
- при пароксизмальной желудочковой тахикардии у больных с патологией сердца;
- при желудочковой тахикардии/фибрилляции желудочков, рефрактерной к медикаментозному лечению;
- когда невозможно выполнение радикальной операции или пересадки сердца.

### 10.2.2. Фонокардиография

**Фонокардиография (ФКГ)** — метод графической регистрации звуковых явлений, возникающих при работе сердца.

Фонокардиография позволяет объективно регистрировать и точно анализировать все звуковые феномены, выслушиваемые при аускультации сердца (рис. 10.31 и 10.32). Но перед последней фонокардиография имеет ряд преимуществ:

- 1) возможность объективного документального динамического наблюдения за течением болезни;

- 2) возможность точного соотношения шумов и тонов по времени, амплитуде и фазе сердечного цикла, что имеет особо важное значение в неясных и диагностически сложных случаях;

- 3) возможность точного определения и диагностической оценки тонов и экстратонов сердца.

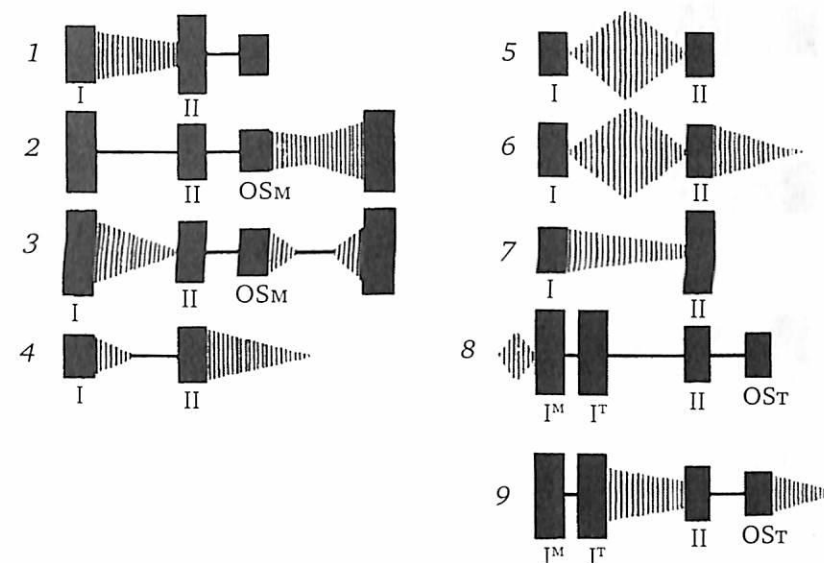


Рис. 10.31. Тоны и шумы приобретенных пороков сердца на фонокардиограмме:

- OSM — щелчок открытия митрального клапана; OST — тон открытия трикуспидального клапана; I<sup>M</sup> — митральный компонент I тона; I<sup>T</sup> — трикуспидальный компонент I тона; 1 — недостаточность митрального клапана; 2 — митральный стеноз; 3 — сочетанный митральный порок; 4 — недостаточность клапана аорты; 5 — стеноз устья аорты; 6 — сочетанный аортальный порок; 7 — недостаточность трикуспидального клапана; 8 — трикуспидальный стеноз; 9 — сочетанный трикуспидальный порок

Оптимальной методикой следует считать сочетанное диагностическое использование фонокардиографии и аускультации.

Различные звуковые феномены варьируют в широком диапазоне — от низких до высоких частот. Тоны сердца низкочастотные, шумы же, как правило, средне- и высокочастотные. Система звуковых фильтров, введенная в фонокардиограф, позволяет избирательно регистрировать тоны и шумы сердца. В России принята система фильтров Маасса — Вебера.

Регистрация фонокардиограммы ведется со стандартных точек аускультации сердца. Обозначение точек снятия фонокардиограммы:

- 1) верхушка — L<sub>5</sub>;
- 2) точка Боткина — L<sub>4</sub>;
- 3) порта — R<sub>2</sub>;
- 4) легочная артерия — L<sub>2</sub>;
- 5) трикуспидальный клапан — R<sub>4</sub>—IV межреберье справа.

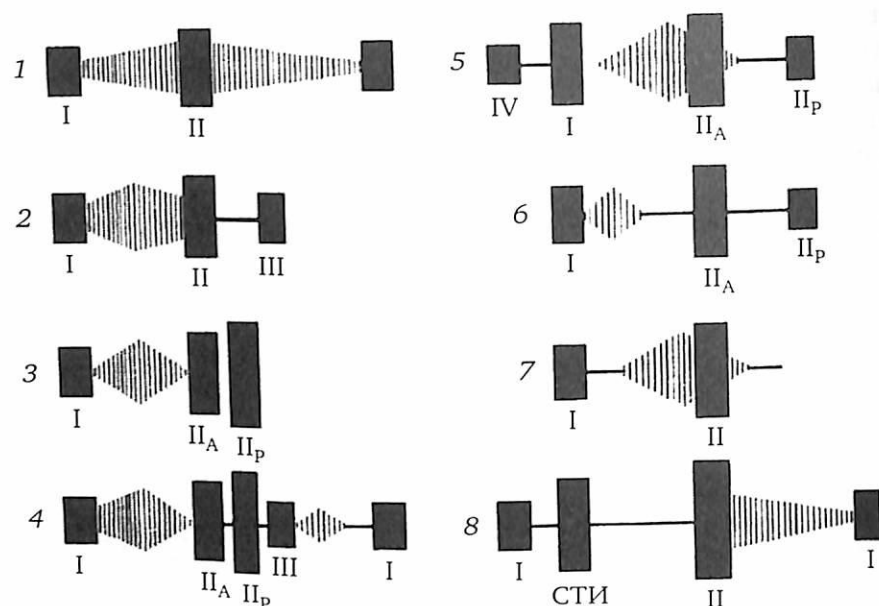


Рис. 10.32. Тоны и шумы врожденных пороков сердца на фонокардиограмме:

$II_A$  — аортальный компонент II тона;  $II_P$  — легочный компонент II тона; СТИ — систолический шум изгнания; 1 — открытый артериальный проток; 2 — дефект межжелудочковой перегородки; 3 — дефект межпредсердной перегородки; 4 — дефект межжелудочковой перегородки с расщеплением митрального клапана; 5 — стеноз легочной артерии; 6 — тетрада Фалло; 7 — коарктация аорты; 8 — врожденный порок с выраженной гипертензией малого круга кровообращения (открытый артериальный проток, дефекты перегородок)

Запись фонокардиограммы ведется синхронно с электрокардиограммой, что позволяет точно определить разные фазы сердечного цикла (см. рис. 10.12).

Алгоритм чтения и диагностического истолкования фонокардиограммы представлены на рис. 10.33.

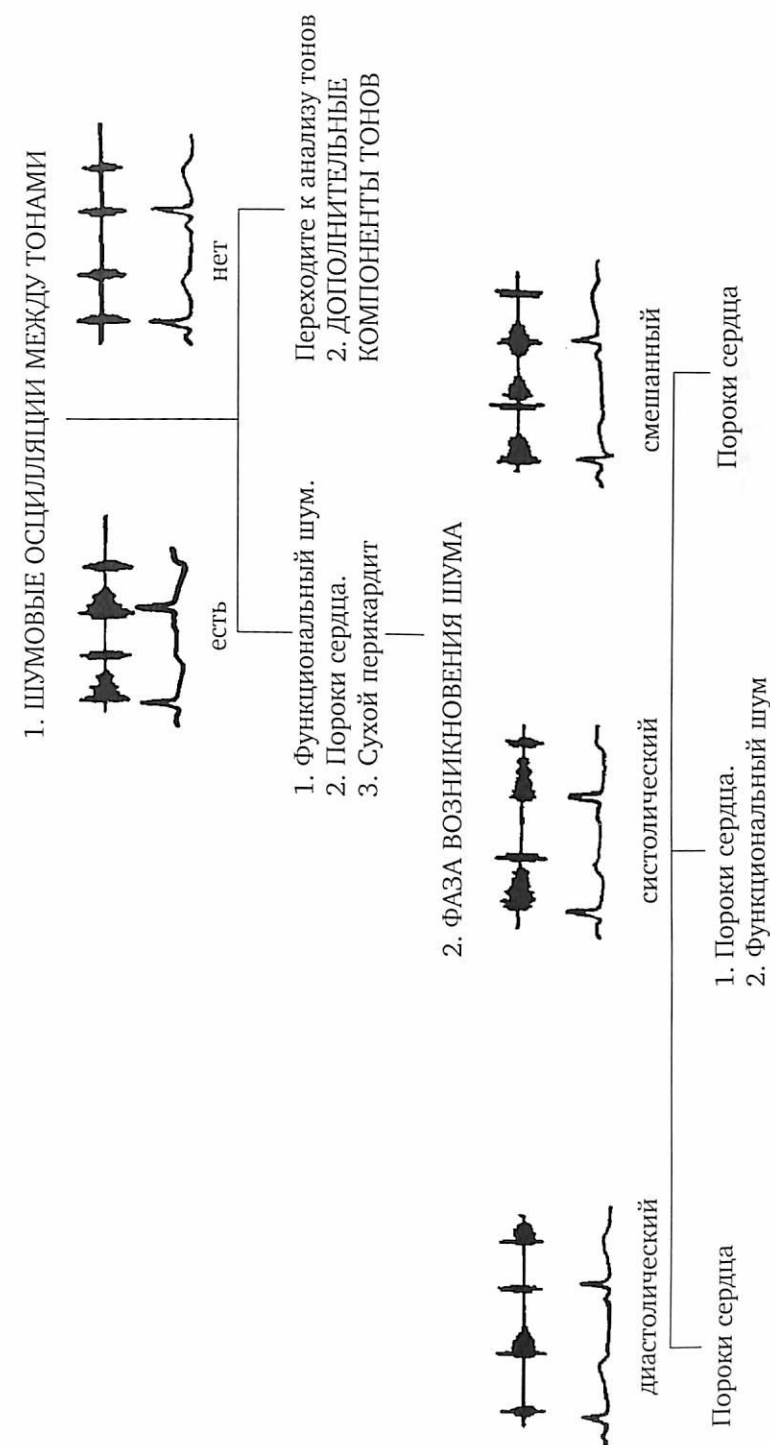
### 10.2.3. Эхокардиография

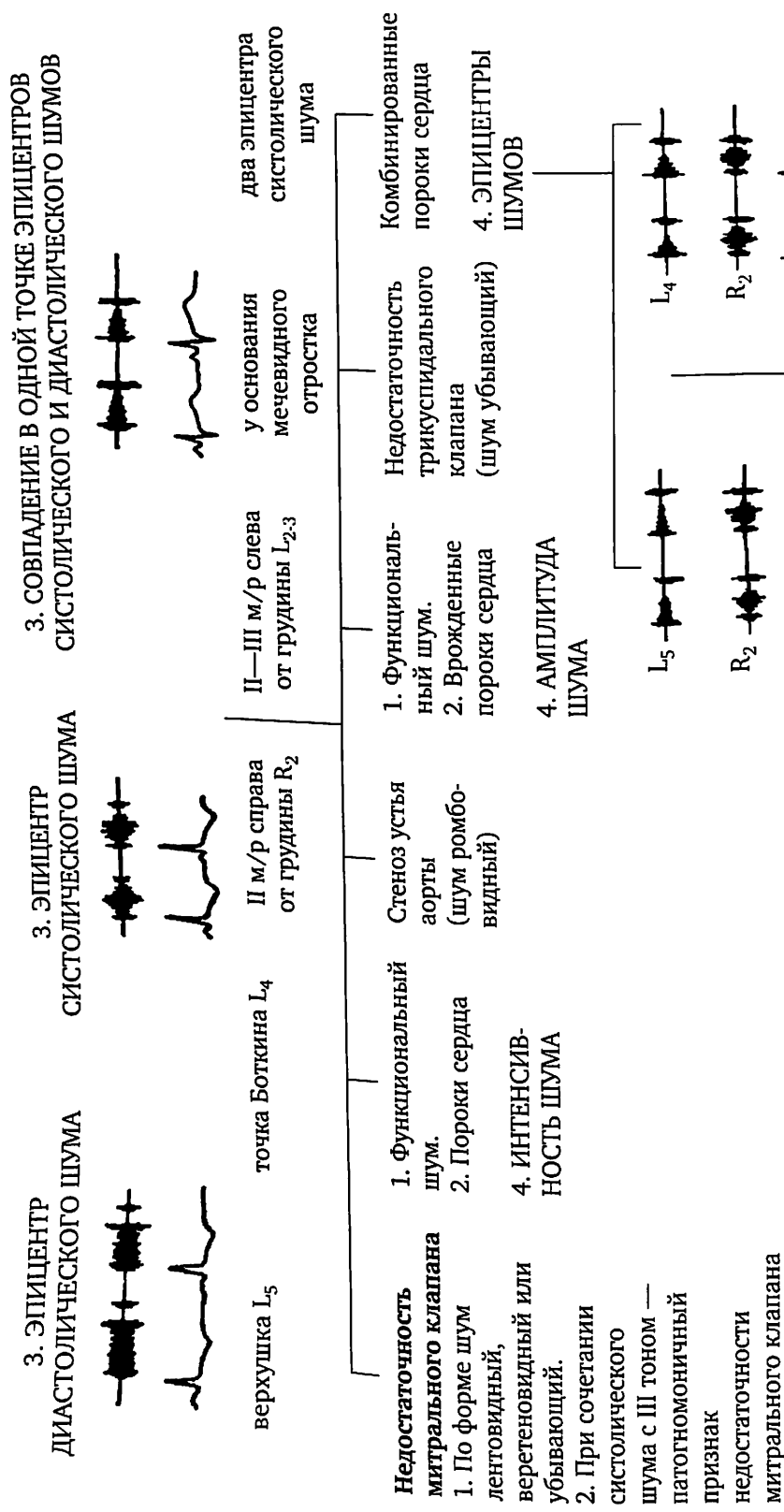
**Эхокардиография** — неинвазивный метод исследования структуры и функций сердца, основанный на регистрации отраженных импульсных сигналов ультразвука. Эти сигналы генерируются эхокардиографическим датчиком с частотой 1—10 МГц (чаще 2,25—3,5 МГц).

При исследовании сердца и сосудов обычно используют три режима работы прибора.

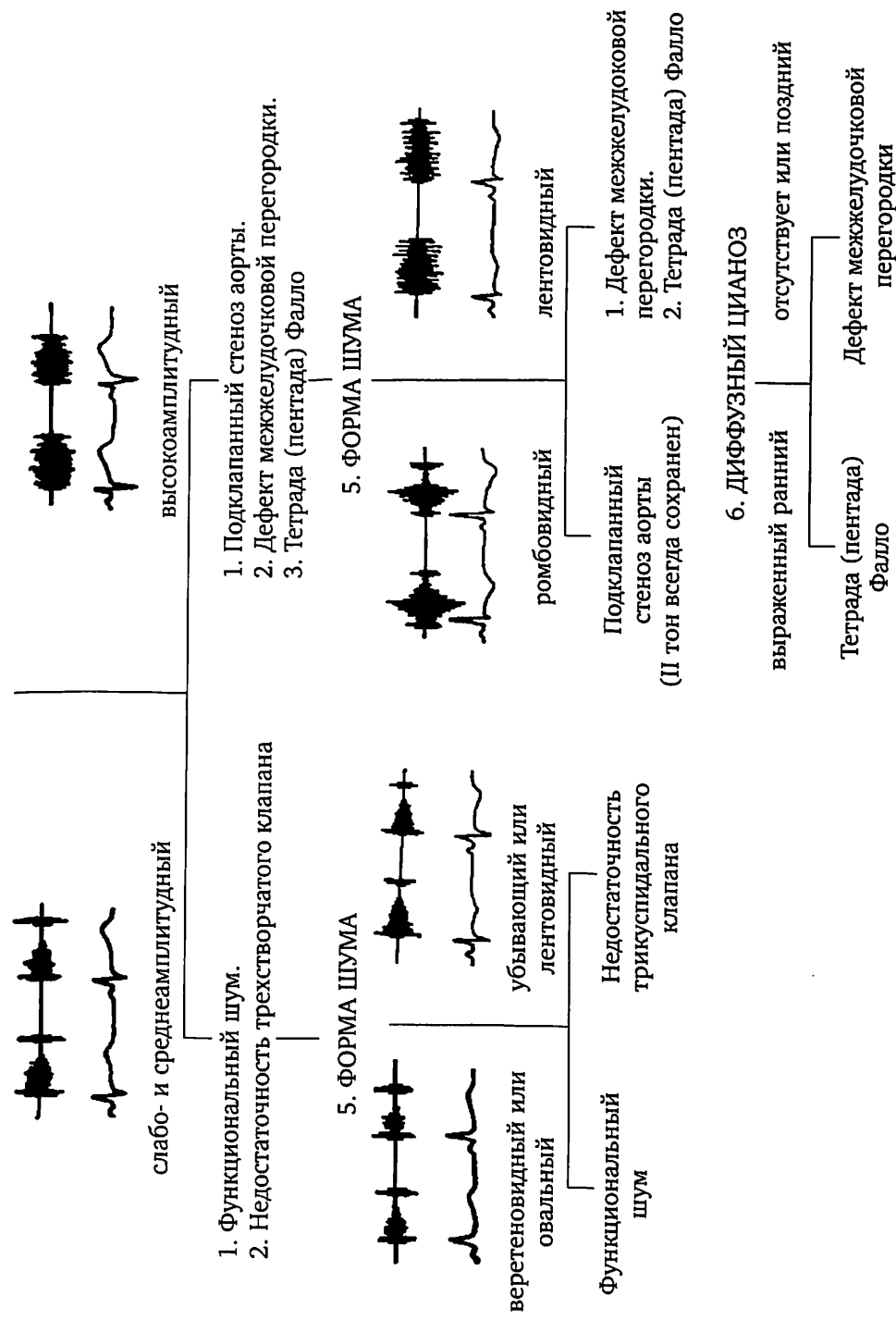
**М-модальный режим** (одномерная эхокардиография) позволяет составить представление о движении различных структур сердца.

## АЛГОРИТМ ЧТЕНИЯ И ДИАГНОСТИЧЕСКОГО ИСТОЛКОВАНИЯ ФОНОКАРДИОГРАММЫ





## 4. ИНТЕНСИВНОСТЬ ШУМА



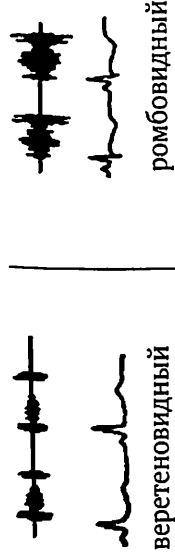
## 4. АМПЛИТУДА ШУМА



1. Триада Фалло.
2. Стеноз легочной артерии (ЭхоКГ)

1. Дефект межпредсердной перегородки.
2. Дефект межжелудочковой перегородки.
3. Функциональный шум

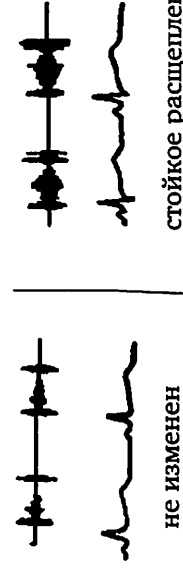
## 5. ФОРМА ШУМА



1. Дефект межпредсердной перегородки.
2. Функциональный шум

- Дефект межжелудочковой перегородки

## 6. ХАРАКТЕР II ТОНА



Функциональный шум

Дефект межпредсердной перегородки

## ДИАСТОЛИЧЕСКИЙ ШУМ

## 3. ЭПИЦЕНТР ШУМА

II—III м/р слева  
от грудины L<sub>2,3</sub>II м/р справа  
от грудины, или точка  
Боткина R<sub>2</sub>, или L<sub>4</sub>верхушка L<sub>5</sub>основание  
мечевидного  
отростка грудины R<sub>4</sub>два эпицентра диастолического  
шума (L<sub>5</sub> и L<sub>4</sub>), шум в этих  
точках имеет различную формуНедостаточность клапана  
легочной артерии  
(чаще в сочетании  
с другими пороками)Недостаточность  
клапана аортыМитральный  
стенозТрикуспидальный  
стенозМитральный стеноз и аортальная  
недостаточность ЧД — сочетан-  
ные и комбинированные

## СМЕШАННЫЙ ШУМ (систолический и диастолический)

3. СОВПАДЕНИЕ В ОДНОЙ ТОЧКЕ ЭПИЦЕНТРОВ  
СИСТОЛИЧЕСКОГО И ДИАСТОЛИЧЕСКОГО ШУМОВ

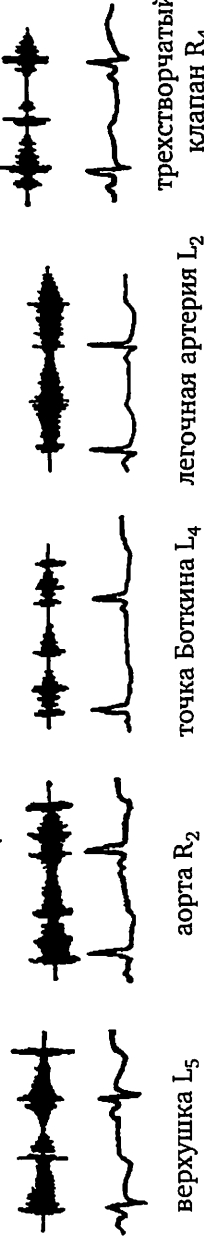
есть

1. Сочетанные пороки сердца.
2. Врожденные пороки

нет

Сочетанные и комби-  
нированные пороки  
сердца. При выходе на эту  
ветвь алгоритма необхо-  
димо отдельно определить  
эпицентр систолического  
и диастолического шумов.  
Конечный диагноз будет  
являться суммой проме-  
жуточных заключений

## 4. ЭПИЦЕНТР СМЕШАННОГО ШУМА

верхушка L<sub>5</sub>аорта R<sub>2</sub>точка Боткина L<sub>4</sub>легочная артерия L<sub>2</sub>трехстворчатый  
клапан R<sub>4</sub>

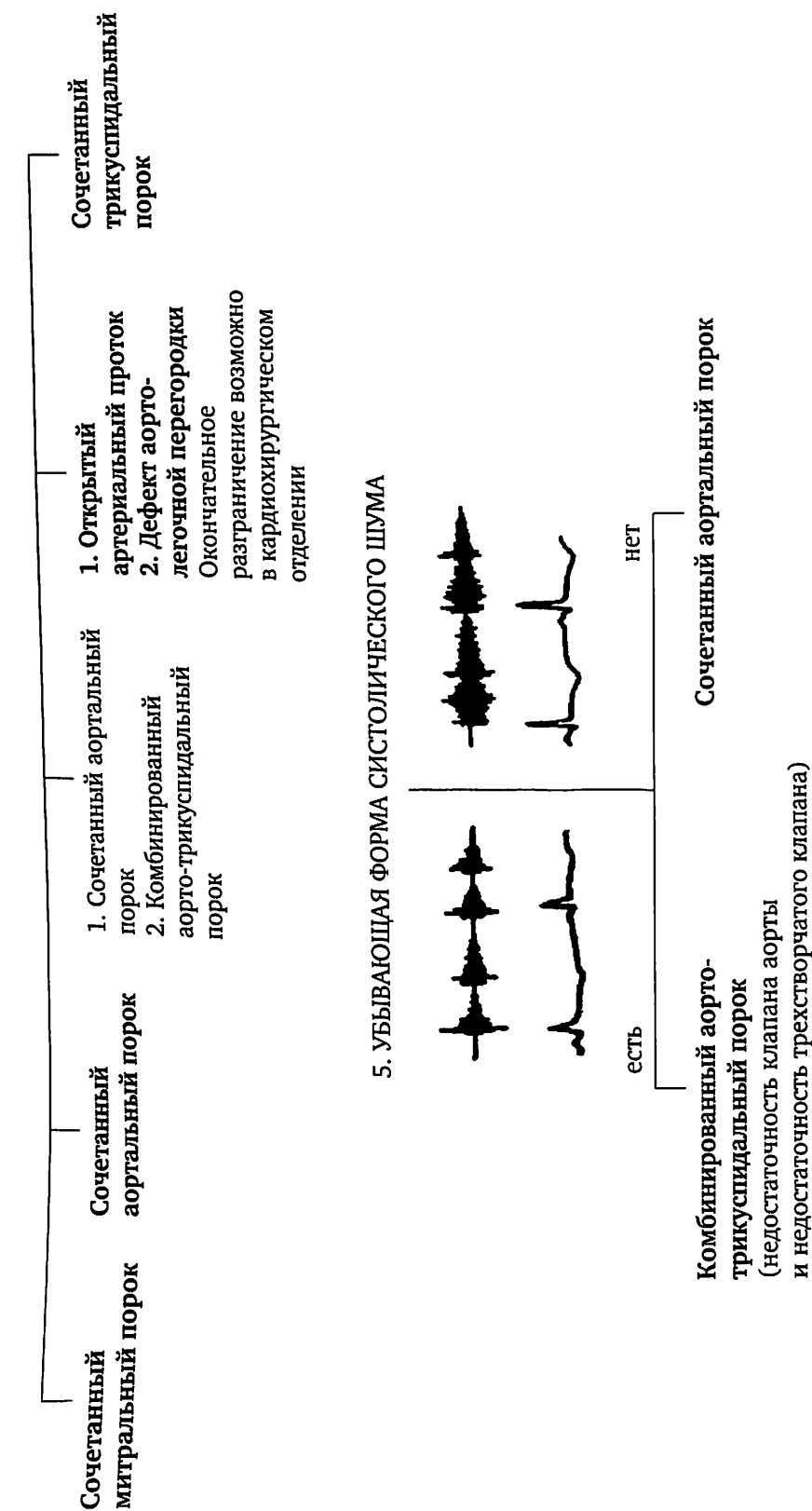


Рис. 10.33. Алгоритм чтения и диагностического истолкования фонокардиограммы

В этом режиме по вертикальной оси откладывается расстояние от той или иной структуры сердца до эхокардиографического датчика, а по горизонтальной оси — время. Луч последовательно пересекает грудную стенку, переднюю стенку правого желудочка (ПЖ), межжелудочковую перегородку (МЖП), переднюю и заднюю створки митрального клапана и заднюю стенку левого желудочка (ЛЖ) (рис. 10.34). На границе этих структур с кровью происходит частичное отражение УЗ-сигнала, которое регистрируется тем же датчиком и преобразуется на экране дисплея в светящиеся точки различной яркости. Временная развертка этих движущихся точек дает возможность наблюдать (визуализировать) изменение положения структур сердца по отношению к УЗ-датчику во время сердечного цикла.

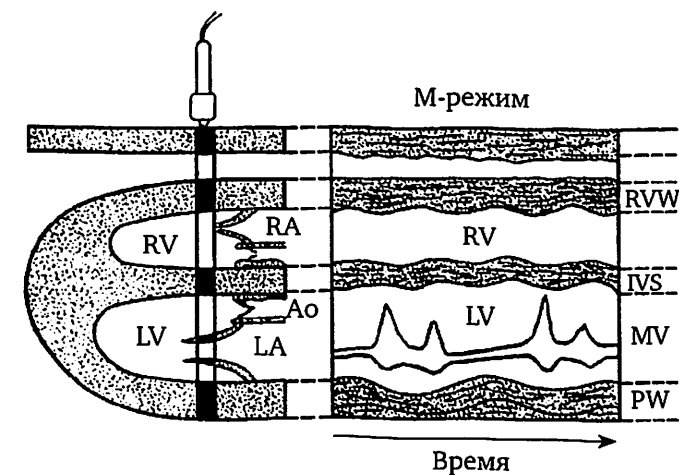


Рис. 10.34. Принцип получения ультразвукового изображения в М-модальном режиме исследования (схема):

LV и RV — левый и правый желудочки; LA и RA — левое и правое предсердия; IVS — межжелудочковая перегородка (МЖП); MV — митральный клапан; PW — задняя стенка левого желудочка (ЛЖ); Ao — аорта; RVW — передняя стенка правого желудочка (ПЖ)

Недостатком М-модального исследования является его одномерность.

**В-режим** (двухмерная эхокардиография, или секторальное сканирование) позволяет получить на экране плоскостное двухмерное изображение сердца, на котором хорошо видно взаимное расположение отдельных структур сердца (рис. 10.35). Быстрая смена кадров (до 25—60 в минуту) позволяет наблюдать движение структур сердца в реальном масштабе времени.

**Допплеровский режим исследования** (доплер-эхокардиография) используется обычно для качественной и количественной характеристики внутрисердечных и внутрисосудистых потоков крови и позволяет по величине так называемого доплеровского сдвига частот зарегистрировать изменение во времени скорости движения исследуемого объекта.



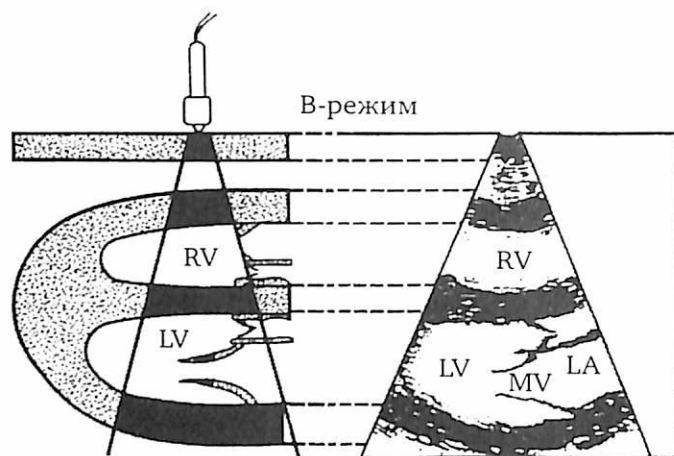


Рис. 10.35. Принцип получения ультразвукового изображения в В-режиме исследования (двухмерная ЭхоКГ): обозначения см. рис. 10.34

При отражении от движущихся структур (например, эритроцитов) ультразвук меняет свою частоту (*эффект Доплера*): при удалении от датчика частота колебаний уменьшается, при приближении — увеличивается. Чем больше скорость движения объекта, тем больше изменяется частота ультразвукового сигнала. Измерение абсолютной величины сдвига частот позволяет определить скорость и направление потока крови.

Существуют две модификации доплер-эхокардиографического исследования: импульсный и непрерывный (постоянно-волновой). Датчик *импульсного* прибора попеременно работает как излучатель и как приемник отраженных сигналов. Однако при этом режиме доплеровского исследования существует предел глубины и максимальной скорости потока, которую можно измерить без заметных искажений. Датчик *постоянно-волнового* прибора непрерывно посылает ультразвуковые импульсы и работает как излучатель и приемник одновременно. Такой способ исследования позволяет измерять большие скорости потока крови и на большой глубине, но не дает возможности регулировать глубину исследования, т. е. выбирать «контрольный» («стрибирующий») объем.

В режиме *цветной доплер-эхокардиографии* при максимальной интенсивности точки окрашиваются в красный цвет, при минимальной — в синий.

В клинике обычно используют все 3 режима работы (М-модальное исследование, двухмерная ЭхоКГ и доплер-ЭхоКГ). Доплеровское исследование целесообразно проводить в дуплекс-режиме, т. е. при сочетании двухмерной и доплер-эхокардиографии.

**Применение метода ЭхоКГ в клинике.** Метод широко используется для диагностики пороков сердца и крупных сосудов, гипертрофии

миокарда, оценки размеров полостей сердца, аорты и легочной артерии, систолической и диастолической функции сердца, внутрисердечной и центральной гемодинамики, выявления внутрисердечных тромбов и бактериальных вегетаций, дополнительных хорд, выявления жидкости в полости перикарда и т. д.

#### 10.2.4. Рентгенодиагностика заболеваний сердечно-сосудистой системы

Анализ рентгеновского изображения тени сердца и сосудов производится поэтапно.

**Положение сердца.** На снимке в прямой проекции тень сердца выглядит как неправильный овал, расположенный косо на диафрагме верхушкой влево, вниз и вперед, а основанием вправо, вверх и назад. Сердце как бы подвешено на крупных сосудах — аорте и легочной артерии, а верхушкой опирается на диафрагму.

Если на рентгенограмме грудной клетки через остистые отростки грудных позвонков провести вертикальную срединную линию, то две трети тени сердца расположены левее, а треть — правее этой линии. Основные причины изменений положения сердца относительно срединной линии представлены в табл. 10.16.

Таблица 10.16

Важнейшие виды и причины изменений положения сердца относительно срединной линии

| Характер изменений положения сердца                                                                                                                                                                                                                           | Причины имеющих изменений                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                    |
|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <div style="display: flex; justify-content: space-around;"> <div style="text-align: center;">1<br/></div> <div style="text-align: center;">2<br/></div> </div>                                                                                                | <div style="display: flex; justify-content: space-around;"> <div style="text-align: center;">а<br/></div> <div style="text-align: center;">б<br/></div> <div style="text-align: center;">в<br/></div> </div>                                                                                                                                                                                                                                                                                                 |
| <p>1. Сердце расположено преимущественно справа при отсутствии массивных патологических изменений в легких и плевральной полости.</p> <p>2. Сердце расположено необычно при наличии обширного одностороннего затемнения или просветления в грудной клетке</p> | <p>1. Декстрокардия — аномалия развития.</p> <p>2, а — уменьшение объема легкого вследствие ателектаза или цирроза. Сердце перетянуто в сторону затемнения.</p> <p>2, б — патологическое содержимое плевральной полости. Выпотной плеврит или диафрагмальная грыжа. Сердце оттеснено в сторону, противоположную затемнению.</p> <p>2, в — пневмоторакс. При клапанном пневмотораксе и большом скоплении воздуха в плевральной полости сердце оттеснено в сторону, противоположную обширному просветлению</p> |

**Форма сердца.** При различных заболеваниях сердца, сопровождающихся нарушением нормальных анатомических соотношений и изменениями гемодинамики, форма сердца меняется. Определенные изменения формы сердца типичны для ряда заболеваний, которые можно распознать или, по крайней мере, заподозрить уже при первой ориентировочной оценке формы сердца. Важнейшие заболевания сердца и магистральных сосудов, обусловившие различные рентгенологические синдромы патологии сердца представлены в табл. 10.17.

**Обычная форма сердца.** В передней проекции сердечно-сосудистая тень ограничена слева четырьмя дугами, справа — двумя (рис. 10.36).

**Левый контур сердца (сверху вниз):**

- первая дуга — дуга аорты;
- вторая дуга — ствол левой легочной артерии;
- третья дуга — ушко левого предсердия;
- четвертая дуга — левый желудочек.

**Правый контур сердца:**

- первая дуга — верхняя полая вена, или у пожилых людей — восходящая аорта.
- вторая дуга — правое предсердие.

Стыки между второй и третьей дугами слева, первой и второй дугами справа являются границей между магистральными сосудами и собственно сердцем.

**Форма сердца при патологических его изменениях.**

Различают следующие характерные отклонения от обычной формы сердца: митральную, аортальную, треугольную, вытянутую (вертикальную) формы сердца.

**Митральная форма сердца.** Важнейшие симптомы митральной формы сердца следующие (рис. 10.37):

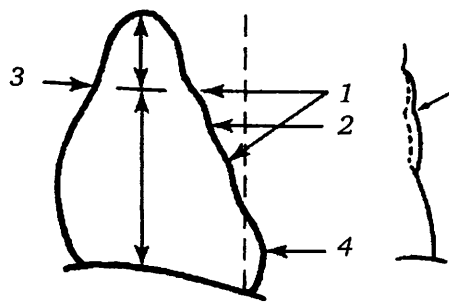


Рис. 10.37. Митральная форма сердца

— вторая и третья дуги левого контура — ствол левой легочной артерии и ушко левого предсердия удлинены и более выпуклы, чем в норме (1);

— угол между второй и третьей дугами левого контура (левый сердечно-сосудистый угол, или талия сердца) сглажен (2);

— правый атриовазальный угол смещен кверху и определяется выше, чем середина сердечно-сосудистой тени (3);

Таблица 10.17

Важнейшие заболевания сердца и магистральных сосудов, обусловившие различные рентгенологические синдромы патологии сердца.  
Ведущий синдром (форма сердца)

| Обычная                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                     | Митральная                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                              | Аортальная                                                                                                                                                                                                                                                                                                                               | Треугольная                                                                                                                                                                                                                                     | Вертикальная                | Поражения магистральных сосудов                               |
|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------|---------------------------------------------------------------|
| Врожденные пороки<br>Дефект межжелудочковой перегородки<br>с малым или умеренным сбросом крови в правый желудочек*.<br>Открытый артериальный проток небольшого диаметра*.<br>Дефект межпредсердной перегородки<br>в начальной фазе нарушений кровообращения*.<br>Пентада Фалло**.<br>Аномальный дренаж легочных вен.<br>Аномалии дуги аорты | Приобретенные пороки<br>Митральная недостаточность.<br>Митральный стеноз.<br>Сочетанный митральный порок.<br>Комбинированный аортально-митральный порок с преобладанием митрального.<br>Комбинированный митраль-но-трикуспидальный порок<br>Врожденные пороки<br>Дефект межпредсердной перегородки.<br>Триада Фалло.<br>Открытый артериальный проток.<br>Дефект аорто-легочной перегородки.<br>Стеноз легочной артерии. | Сердце при гипертонической болезни.<br>Атеросклеротический кардиосклероз<br>Приобретенные пороки<br>Аортальная недостаточность.<br>Аортальный стеноз.<br>Сочетанный аортальный порок.<br>Комбинированный аорто-митральный порок с преобладанием аортального<br>Врожденные пороки<br>Тетрада Фалло.<br>Пентада Фалло.<br>Коарктация аорты | Диффузные поражения миокарда<br>Миокардиты.<br>Миокардитический кардиосклероз.<br>Миокардиодистрофия (редко).<br>Выпотной перикардит<br>Врожденные пороки<br>Дефект межжелудочковой перегородки.<br>Комплекс Эйзенменгера.<br>Аномалия Эбштейна | Хроническое легочное сердце | Атеросклероз аорты.<br>Аневризма аорты.<br>Аортит люэтический |

\* Обычная форма сердца сохраняется до развития легочной гипертензии, после чего сердце приобретает митральную форму.

\*\* При резком сужении легочной артерии форма сердца при пентаде Фалло может быть аортальной.

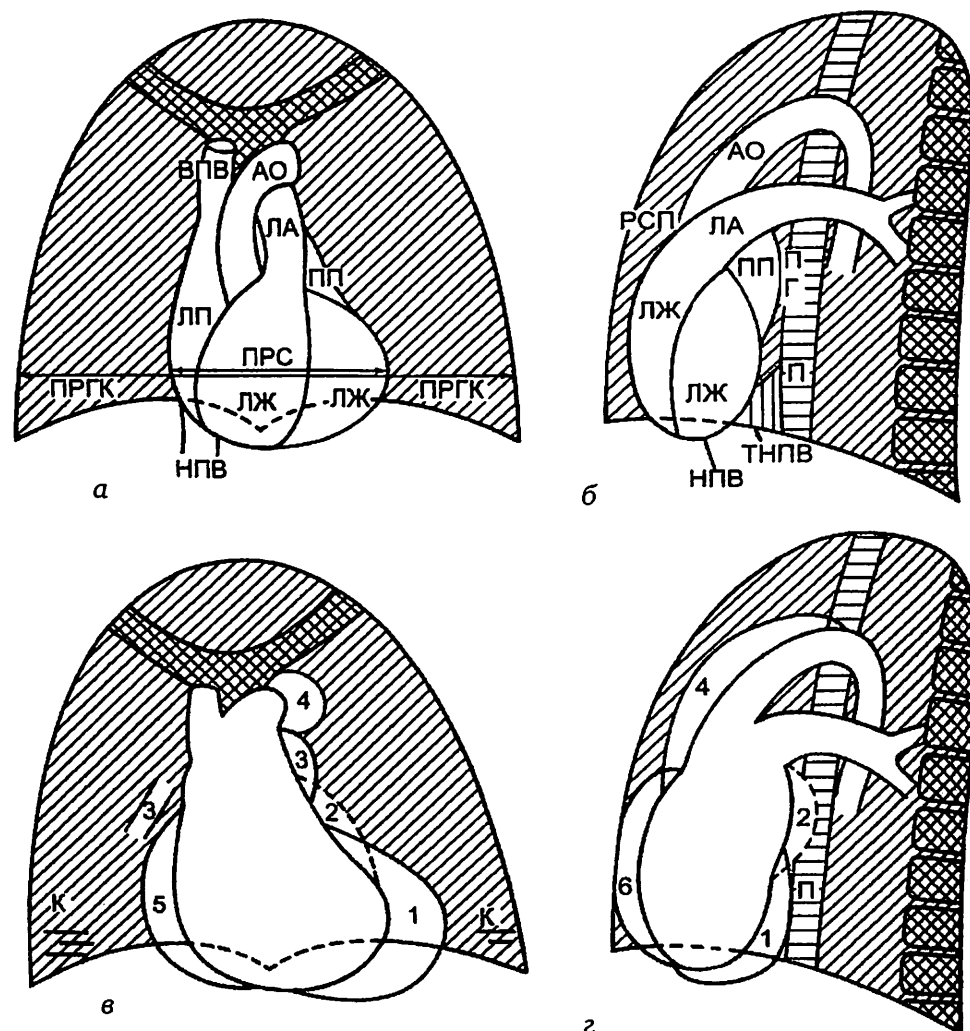


Рис. 10.36. Контуры сердца в норме (а, б) и при патологии (в, г) в переднезадних и боковых проекциях:

АО — аорта; ЛП — левое предсердие; ЛЖ — левый желудочек; ЛА — легочная артерия; ПП — правое предсердие; ПЖ — правый желудочек; НПВ — нижняя полая вена; ВПВ — верхняя полая вена; ПРГК — поперечный размер грудной клетки; ПРС — поперечный размер сердца; ТНПВ — треугольник нижней полой вены; ПГ — пространство Гольцкнехта; П — пищевод; РСП — ретроостеральное пространство.

1 — расширение левого желудочка с резко уменьшенным треугольником нижней полой вены; 2 — расширение левого предсердия в боковой проекции — сужение или исчезновение пространства Гольцкнехта и сужение пищевода; 3 — расширение легочной артерии и расширенный *truncus intermedius* нисходящей правой легочной артерии при легочной гипертензии; 4 — расширение и удлинение восходящей аорты; 5 — дилатация правого предсердия; 6 — дилатация правого желудочка с сужением ретроостерального пространства; К — линии Керли при застое в легких вследствие левожелудочковой недостаточности

— если увеличен левый желудочек (что при митральных пороках случается не всегда), то четвертая дуга левого контура увеличена по своей длине и определяется левее, чем обычно (4).

Итак, митральная форма сердца — это сердечно-сосудистая тень, которая имеет сглаженный, как бы выпрямленный левый контур, более вертикальное расположение сердца, часто, но не всегда смещенный кверху правый атриовазальный угол. Вследствие этих изменений сердце приближается к асимметрично треугольной форме.

**Аортальная форма сердца.** Важнейшие симптомы при аортальной форме сердца следующие (рис. 10.38):

— увеличение левого желудочка — удлинение и расширение четвертой дуги по левому контуру сердца (1);

— «подчеркнутая», хорошо выраженная талия сердца (2).

Кроме этих двух обязательных признаков, могут наблюдаться еще три (см. рис. 10.38):

— расширение восходящей аорты — первой дуги справа (3);

— смещение правого атриовазального угла книзу (4);

— увеличение дуги аорты — первой дуги слева (5).

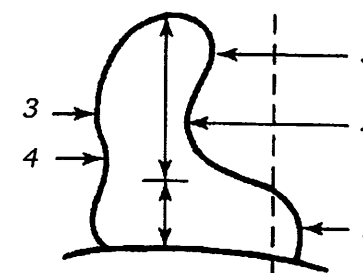


Рис. 10.38. Аортальная форма сердца

Итак, аортальная форма сердца — это сердечно-сосудистая тень с резко выраженным левым сердечно-сосудистым углом (талией сердца), увеличенным левым желудочком, нередко с опущенным правым атриовазальным углом, расширенной восходящей аортой и дугой аорты.

Аортальная форма сердца не означает обязательного наличия аортального порока, но при выраженном аортальном пороке, как правило, имеется аортальная форма сердца, что обусловлено особенностями внутрисердечной гемодинамики.

**Треугольная форма сердца.** При некоторых заболеваниях тень сердца приближается к фигуре равнобедренного треугольника. При этом резко увеличиваются размеры сердца (рис. 10.39).

**Вертикальная форма сердца.** Для вертикальной формы сердца характерны следующие симптомы (рис. 10.40):

— сердце и аорта удлинены по вертикали при вытянутой грудной клетке (опущение диафрагмы) (1);

— сглаженные сердечно-сосудистые углы (2);

— угол наклона увеличен (3);

— обычно имеются патологические изменения легких (4).

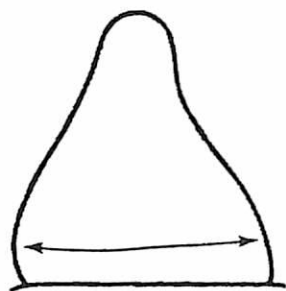


Рис. 10.39. Треугольная форма сердца

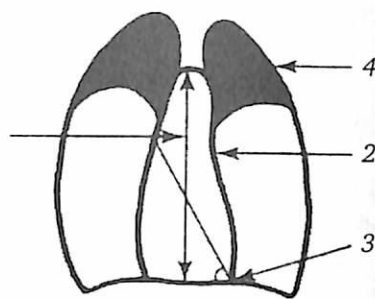


Рис. 10.40. Вертикальная форма сердца

Итак, вертикальная форма — это удлиненная сердечно-сосудистая тень со сглаженными сердечно-сосудистыми углами, обычно на фоне диффузных изменений легких (выраженная эмфизема легких, цирроз и т. п.).

**Особый признак.** На данном начальном этапе рассмотрения тени сердца следует выяснить, нет ли особого признака, позволяющего сразу поставить диагноз. Этот признак — интенсивные полосы, окаймляющие частично или, реже, полностью контуры сердца. Это обызвествление перикарда при перикардите. По данному симптому уверенно ставится диагноз сдавливающего перикардита (рис. 10.41).

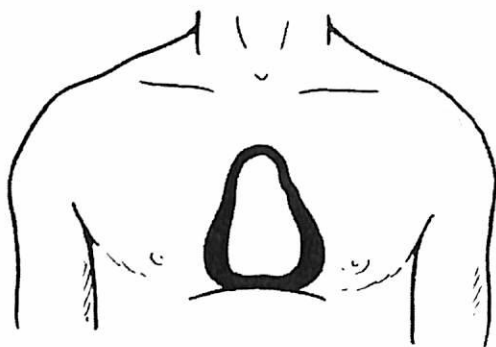


Рис. 10.41. Обызвествление перикарда при перикардите

**Легочный рисунок (сосуды малого круга кровообращения).** Нормальный легочный рисунок на рентгенограмме представляет собой постепенно ветвящиеся и истончающиеся к периферии непрерывные тени артерий и вен малого круга кровообращения. Сердечно-сосудистые заболевания сопровождаются малокровием или, наоборот, полнокровием легких.

**Артериальное малокровие** обусловлено сужением легочной артерии, а также тем, что часть крови из правого желудочка не попадает в легочную артерию, поступая в большой круг кровообращения. Это наблюдается при врожденных пороках группы Фалло, аномалии Эбштейна.

Для артериального малокровия характерны следующие симптомы:

- 1) корни легких уменьшены, структура их обеднена;
- 2) легочный рисунок обеднен.

**Артериальная легочная гиперволемия и гипертензия** обусловлены увеличенным притоком крови в малый круг кровообращения или препятствием току крови и наблюдаются при следующих заболеваниях:

- 1) митральный стеноз;
- 2) открытый артериальный проток, для которого характерен сброс крови из аорты в легочную артерию;
- 3) первичная легочная гипертензия;
- 4) дефект аорто-легочной перегородки;
- 5) дефекты перегородок сердца.

Картина **венозного полнокровия легких** бывает различной в зависимости от типа сердечного застоя.

Преимущественно **центральный венозный тип застоя** (легочная венозная гипертензия) наблюдается при митральном стенозе и характеризуется следующими признаками:

- 1) расширение верхних и нижних крупных венозных стволов в области головки корня. Это так называемые «оленьи рога»;
- 2) тело корня не расширено, ибо просвет главных ветвей легочной артерии, образующих его, остается нормальным;
- 3) прозрачность легочных полей снижена за счет пропотевания жидкости в альвеолы из-за повышенной проницаемости сосудистых стенок. При митральном стенозе повышение давления в левом предсердии вызывает рефлекторный спазм артериол малого круга. Этот компенсаторный механизм предотвращает чрезмерное растяжение левого предсердия и легочных вен — так называемый «второй барьер» («первый барьер» — стеноз левого атриовентрикулярного отверстия);
- 4) мелкие артериальные ветви сужены, обрублены и плохо определяются («второй барьер»);

5) перегородочные линии (линии Керли, см. рис. 10.36, в) — несколько горизонтальных параллельных полосок длиной 0,5—3 см вблизи наружных синусов или вдоль междолевой плевры. Этот признак возникает вследствие выраженной гипертензии и свидетельствует о нарушениях легочного лимфообращения (отек междольковых перегородок);

6) утолщение костальной плевры («плевральные линии») вследствие переполнения поверхностной лимфатической сети в толще плевры.

**Периферический тип сердечного застоя** сопровождает митральный стеноз и левожелудочковую недостаточность, независимо от ее происхождения, и имеет следующие характерные симптомы:

- 1) расширение легочных сосудов в периферических полях;
- 2) значительное обогащение легочного рисунка.

**Смешанный тип сердечного застоя** наблюдается при дефектах перегородки и межсосудистом шунте при сбросе крови слева направо и характеризуется следующими симптомами:



1) одновременное расширение крупных артериальных и венозных стволов;

2) расширение всех легочных сосудов вплоть до периферии легких;

3) при рентгеноскопии выраженная пульсация ствола левой легочной артерии и крупных периферических ветвей легочной артерии.

**Капиллярный тип сердечного застоя в легких** является следующей фазой артериальной или венозной гипертензии, сопровождая главным образом митральный стеноз. Для этого варианта характерны следующие признаки: понижение прозрачности легочных полей; усиление и деформация легочного рисунка; мелкоочаговые тени гемосидероза на фоне сгущенного и деформированного легочного рисунка.

Правильная оценка легочного рисунка позволяет распознать картину отека легких. Иногда по таким признакам декомпенсации, как нарушение лимфообращения, можно прогнозировать опасность острого отека легких.

Различают три формы кардиогенного отека легких в рентгенологическом его отображении: *интерстициальный, острый альвеолярный и хронический альвеолярный*.

Отек легких возникает при накоплении жидкости в интерстициальной ткани — интерстициальный, или в альвеолах — альвеолярный отек легких.

**Интерстициальный отек легких.**

**Патологоанатомический субстрат.** Междольковое выпотевание тканевой жидкости в межуточную ткань легких. Вследствие этого резкое утолщение (отек) междольковых перегородок легких, которые становятся рентгеноконтрастными.

**Рентгенодиагностика** интерстициального отека базируется на выявлении линий Керли и утолщения реберной и междолевой плевры. Чаще всего интерстициальный отек с горизонтальными линиями Керли наблюдается при чистом митральном стенозе (в среднем в 30 % всех случаев), реже при комбинированном митральном пороке с преобладанием стеноза.

**Острый альвеолярный отек легких.**

**Патологоанатомический субстрат.** Проникновение отечной жидкости сквозь альвеолярную стенку из периваскулярных пространств в полость альвеол вследствие легочно-капиллярной гипертензии.

**Рентгенодиагностика.**

1. Митральная или треугольная, реже — аортальная форма сердца.
2. Выбухание и удлинение ствола левой легочной артерии.
3. Снижение прозрачности легочной ткани.
4. В прикорневой области крупноочаговые фокусы с нечеткими контурами, сливающиеся между собой.
5. Корни уплотнены, расширены, структура их снижена.
6. Значительное расширение главных ветвей легочной артерии.
7. Горизонтальные перегородочные линии Керли.
8. Утолщение реберной и междолевой плевры.

Часто ориентировочная оценка состояния сосудов малого круга помогает уточнить диагноз. Для этого нужно различать на рентгенограмме три варианта: нормальный легочный рисунок; обогащение легочного рисунка (артериальное и венозное полнокровие); обеднение легочного рисунка (артериальное малокровие). Такое обобщение приведено в табл. 10.18.

Таблица 10.18

Состояние сосудов малого круга кровообращения при заболеваниях сердца и крупных сосудов

| Нормальный легочный рисунок                                                  | Обогащение легочного рисунка                                                                                                                                                                                                                                                                       | Обеднение легочного рисунка                                                                         |
|------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Митральная недостаточность.<br>Аортальные пороки.<br>Гипертоническая болезнь | Митральный стеноз.<br>Левожелудочковая недостаточность любой этиологии.<br>Открытый артериальный проток.<br>Дефект аорто-легочной перегородки.<br>Синдром Лютембаше.<br>Дефекты перегородки — межпредсердной и межжелудочковой.<br>Выраженный миокардит и перикардит — выпотной или констриктивный | Стеноз устья (и подклапанный стеноз) легочной артерии.<br>Пороки группы Фалло.<br>Аномалия Эбштейна |

**Компьютерная томография (КТ).** Применение компьютерной томографии, особенно рентгеноконтрастной, позволяет визуализировать камеры сердца, определить размеры полостей сердца, наличие выпота в полости перикарда, толщину стенок (в том числе и перикарда), оценить состояние регионарной сократимости, выявить внутрисердечные тромбы, расслоение аорты, оценить проходимость шунтов после аортокоронарного шунтирования (АКШ). Компьютерная томография позволяет выявить опухоли сердца и средостения. Большое значение КТ имеет при обследовании у больных сердечно-сосудистыми заболеваниями других органов (почки, надпочечники, яичники и др.).

**Магнитно-резонансная томография (МРТ)** позволяет получить четкое томографическое изображение (срез) в любой плоскости, без воздействия радиационного или рентгеновского излучения и без введения контрастных веществ, так как кровь является естественным контрастом при МРТ. Особенно информативно проведение МРТ при врожденных пороках сердца и поражении сосудов.

**Ангиография.** Введение рентгеноконтрастного вещества в сосуды позволяет визуализировать различные отделы сердечно-сосудистой системы, оценить их анатомическое и функциональное состояние.

**Коронароангиография** является самым информативным методом («золотым стандартом») диагностики ИБС, позволяет уточнить тактику лечения больного, решить вопрос о возможности и целесообразности применения хирургических способов лечения. Основными показания-

ми для ее проведения являются: стенокардия III—IV функциональных классов, рефрактерная к медикаментозной терапии; нестабильная стенокардия, рефрактерная к медикаментозной терапии. Чаще всего выполняют селективную коронароангиографию — контрастное вещество вводят через катетер непосредственно в одну из коронарных артерий. Гемодинамически значимым поражением принято считать сужение более 70—75 % внутреннего диаметра коронарной артерии, а при поражении ствола левой коронарной артерии — 50 %.

#### **Радионуклидные методы исследования.**

**Радионуклидная вентрикулография** позволяет визуализировать полости сердца, оценить внутрисердечную гемодинамику (правых и левых отделов), глобальную и локальную сократимость желудочков, выявить наличие регургитации крови и ее внутрисердечных сбросов, диагностировать при физической нагрузке наличие ишемии миокарда.

**Перфузионная сцинтиграфия миокарда** в сочетании с нагрузочными функциональными пробами является одним из самых информативных методов выявления ишемии и инфаркта миокарда. Используется изотоп таллий-201, технитрил или технеций-99m-МИБИ. Изотоп активно накапливается в здоровом миокарде, а в зоне ишемии и некроза появляется дефект накопления.

**Радионуклидная визуализация поврежденного миокарда** основана на накоплении в поврежденных клетках миокарда пирофосфата технеция-99m.

**Позитронно-эмиссионная томография** позволяет проводить изучение метаболизма миокарда, оценивать жизнеспособность миокарда.

### **10.2.5. Лабораторные методы исследования**

Лабораторные методы в кардиологии используются в основном для выявления признаков воспаления, некроза миокарда, нарушений липидного, гормонального, углеводного и электролитного обменов.

Практически значимые **маркеры гибели миоцитов** — каталитическая концентрация в крови креатинфосфокиназы (КФК), лактатдегидрогеназы (ЛДГ), аспартатаминотрансферазы (АСТ), гликогенфосфоорилазы (ГФ), повышение в крови миоглобина (Мг), цепей миозина, тропонинов Т (Тн Т) и I (Тн I). Для поражения только кардиомиоцитов (но не миоцитов скелетных мышц) специфично определение в крови концентрации сердечного изофермента креатинкиназы КФК-МВ и ЛДГ<sub>1</sub>, изофермента гликогенфосфоорилазы ГФ-ВВ и соотношения изоформ изофермента КФК-МВ и тропонинов.

Прежде всего в крови повышается содержание миоглобина, ГФ-ВВ и тропонина, далее — КФК и кардиоспецифического изофермента КФК-МВ, АСТ. Активность ЛДГ — достоверный маркер гибели миоцитов после 12 ч от начала приступа, но она остается повышенной в течение 10—12 дней. Повышается активность изоферментов ЛДГ<sub>1</sub> и ЛДГ<sub>2</sub>, отношение ЛДГ<sub>1</sub>/ЛДГ<sub>2</sub> больше 1. Повторные инфаркты миокарда, развивающиеся через несколько часов после первого эпизода гибели кар-

диомиоцитов, удается диагностировать только при определении миоглобина.

К **белкам острой фазы** относятся: гаптоглобин, С-реактивный белок, кислый  $\alpha_1$ -гликопротеин,  $\alpha_1$ -нейрамингликопротеин, церулоплазмин,  $\alpha_2$ -макроглобулин.

Значимость определения липидов крови описана в 12.5.1.



## Глава 11

# ОСНОВНЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ ОРГАНОВ КРОВООБРАЩЕНИЯ

### 11.1. Синдром поражения сердечной мышцы

Под **синдромом поражения мышцы сердца** подразумевается комплекс симптомов, связанных с поражением миокарда, выявленных при клиническом исследовании больного.

В основе поражения мышцы сердца лежат дистрофические, воспалительные, некротические изменения миофибрилл, заканчивающиеся замещением их соединительной тканью.

**Клиническая характеристика синдрома.**

**Жалобы:** общая слабость, хроническая одышка, удушье, боль в груди.

**Осмотр, пальпация, перкуссия:** бледность, акроцианоз, симптомы лево- или правожелудочковой недостаточности, альтернирующий пульс, расширение границ сердца.

**Аускультация и фонокардиография:** глухость тонов, аритмия, ритм галопа.

**Электрокардиография:** очаговые изменения миокарда, умеренные или выраженные диффузные изменения миокарда. Гипертрофия и перегрузка желудочков, блокада ножек пучка Гиса, аритмии.

**Рентгенологическое исследование:** треугольная форма сердца с общим его увеличением. Сглаженность отдельных дуг на обоих контурах сердца. При рентгеноскопии — поверхностная мелкая пульсация.

**Эхокардиография:** дилатация полостей сердца, нарушения систолической и диастолической функции, зоны дискинезии и акинезии, изменение толщины стенок сердца и массы миокарда.

### 11.2. Синдром острой коронарной недостаточности (острый коронарный синдром)

К **острому коронарному синдрому** (ОКС) относят острые варианты ИБС: *нестабильную стенокардию* (НС) и *инфаркт миокарда* (ИМ). Так как НС и ИМ по клинике часто мало отличимы, после регистрации ЭКГ устанавливают один из двух диагнозов: «*острый коронар-*

*ный синдром с подъемом сегмента ST*» или «*острый коронарный синдром без подъема сегмента ST*». В дальнейшем, в зависимости от изменений ЭКГ, устанавливают диагноз: *ИМ с зубцом Q* (крупноочаговый, трансмуральный) или *ИМ без зубца Q* (мелкоочаговый инфаркт миокарда). Для выявления ИМ без зубца Q необходимо определение маркеров некроза миокарда в крови (тропонин Т или I, КФК-МВ). В случаях, когда была клиника ОКС, но не сформировался зубец Q и не появились биохимические маркеры ИМ, выставляется диагноз «*нестабильная стенокардия*» (впервые возникшая, прогрессирующая, спонтанная).

В основе развития ОКС лежит последовательная смена следующих изменений коронарных артерий: воспаление атеросклеротической бляшки → разрыв бляшки → активация тромбоцитов → вазоконстрикция → тромбоз.

### 11.3. Кардиомегалия

**Кардиомегалия** — значительное увеличение размеров сердца за счет его гипертрофии и дилатации, накопления в нем продуктов нарушенного обмена веществ (гемохроматоз, амилоидоз сердца) и развития опухолей сердца.

**Основные причины кардиомегалии:** артериальная гипертензия, гипертензия в малом круге кровообращения (легочное сердце), ИБС, миокардиты, пороки сердца, кардиомиопатии первичные, дефицит витамина В<sub>1</sub>, селена, анемии, уремия, болезни перикарда, опухоли сердца, болезни эндокринной системы (сахарный диабет, гипотиреоз и др.), болезни обмена веществ (гемохроматоз, амилоидоз сердца и др.), алкоголизм, «спортивное сердце», воздействие ионизирующего излучения.

**Гипертрофия миокарда** обычно не приводит к значительному увеличению размеров сердца, является компенсаторной реакцией, возникающей в результате увеличенного сопротивления кровотоку (высокое АД, стенозы) или перегрузки объемом крови (недостаточность клапанов сердца, дефекты перегородок).

**Миогенная дилатация** является основной причиной кардиомегалии. Возможна *парциальная кардиомегалия*, когда значительно увеличивается отдельная сердечная камера (например, левое предсердие при митральном стенозе), и *тотальная кардиомегалия* (например, дилатация всех полостей при диффузном миокардите, дилатационной кардиомиопатии).

**Болезни перикарда** могут давать значительное увеличение размеров сердца в результате скопления жидкости в полости перикарда (перикардит, гидроперикард) и опухолей перикарда.

Крайнюю степень увеличения сердца называют «*бычьим сердцем*» (*cor bovinum*).

## 11.4. Синдром сердечной недостаточности

### 11.4.1. Острая левожелудочковая недостаточность

**Острая левожелудочковая недостаточность (сердечная астма)** — состояние, сопровождающееся удушьем, ортопноэ, влажными и сухими хрипами в легких, ритмом галопа.

Острая левожелудочковая недостаточность возникает вследствие ретроградного застоя крови в сосудах малого круга, который развивается при слабости левого желудочка или левого предсердия и является крайним их проявлением.

*Важнейшие причины развития острой левожелудочковой недостаточности:*

- 1) инфаркт миокарда;
- 2) синдром артериальной гипертензии;
- 3) атеросклеротический кардиосклероз;
- 4) приобретенные пороки сердца;
- 5) миокардиты;
- 6) пароксизмальные тахикардии;
- 7) ТЭЛА.

*Жалобы:* чувство давления за грудиной, сухой кашель, отхождение мокроты с примесью крови; при альвеолярном отеке: удушье, клоко-чащее дыхание, кашель с обильным отхождением пенистой розоватой мокроты.

*Осмотр, пальпация, перкуссия:* признаки возбуждения симпатико-адреналовой системы: страх, возбуждение, увеличение зрачков, потливость, акроцианоз (всегда), набухание шейных вен (развивается в случае присоединения правожелудочковой недостаточности), учащение пульса.

*Аускультация сердца:* тахикардия (всегда), патологические шумы, приглушенность или глухость тонов, акцент II тона на легочной артерии, нарушения ритма, ритм галопа.

*Аускультация легких:* крепитирующие и мелкопузырчатые влажные незвонкие хрипы в сочетании с сухими (всегда).

*Электрокардиография* (всегда наблюдается один или несколько перечисленных синдромов): очаговые изменения миокарда, выраженные диффузные изменения миокарда, гипертрофия и перегрузка левого желудочка, гипертрофия и перегрузка обоих желудочков, блокада левой ножки пучка Гиса.

*Рентгенодиагностика:* часто изменение формы сердца, интерстициальный отек легких.

### 11.4.2. Хроническая левожелудочковая недостаточность

Под **хронической левожелудочковой недостаточностью** подразумевается комплекс симптомов, связанных с хроническим застоем крови в малом круге кровообращения на почве ослабления сократительной функции левого желудочка: одышка при небольшом физическом напряжении, ортопноэ, приступы ночной одышки, застойные изменения в легких.

Как правило, на фоне хронической левожелудочковой недостаточности бывают приступы острой левожелудочковой недостаточности: интерстициального (сердечная астма) или альвеолярного отека легких.

*Важнейшие причины развития хронической левожелудочковой недостаточности:* ИБС, митральные и аортальные пороки сердца, кардиосклероз, артериальная гипертензия.

*Жалобы:* одышка при небольшой физической нагрузке (всегда): приступы ночной одышки в анамнезе.

*Осмотр, пальпация, перкуссия:* акроцианоз, расширение границ сердца влево, учащение пульса.

*Аускультация сердца:* тахикардия, глухость тонов, акцент II тона на легочной артерии, нарушения ритма, ритм галопа, патологические шумы (при врожденных и приобретенных пороках сердца).

*Аускультация легких:* наличие в нижних отделах легких незвонких влажных мелкопузырчатых и крепитирующих хрипов.

*Электрокардиография* (всегда наблюдается один или несколько указанных синдромов): очаговые изменения миокарда; выраженные диффузные изменения миокарда; гипертрофия и перегрузка левого желудочка, блокада левой ножки пучка Гиса.

*Рентгенодиагностика:* часто изменение формы сердца, обогащение легочного рисунка (венозный застой).

### 11.4.3. Острая правожелудочковая недостаточность

Острое повышение давления в легочной артерии ведет к развитию **недостаточности правого желудочка** с ростом диастолического давления в нем. Вследствие этого увеличивается давление в правом предсердии и в венах большого круга. Острое ограничение притока крови к левому желудочку ведет к снижению артериального давления — коллапсу.

*Важнейшие заболевания, приводящие к развитию данного синдрома:* тромбоз или эмболия легочной артерии; острая правожелудочковая недостаточность, сопутствующая острой или хронической левожелудочковой недостаточности; массивные поражения легких, бронхов, плевры (пневмоторакс, массивная пневмония и др.), перикардит экссудативный.

*Жалобы:* удушье; чувство давления в груди; резкая слабость (всегда), боль в правом подреберье (полнокровие печени и растяжение ее капсулы).

**Осмотр, пальпация, перкуссия:** диффузный цианоз; акроцианоз; бледность; потливость, набухание шейных вен; разлитой сердечный толчок; пульсация в III межреберье слева, увеличение сердца вправо; падение АД, увеличение и болезненность печени.

**Аускультация легких:** аускультативные изменения в легких при острой правожелудочковой недостаточности отсутствуют при эмболии легочной артерии. В остальных случаях характер аускультативных изменений зависит от основного заболевания легких или сердца.

**Электрокардиография:** гемодинамическая перегрузка правого предсердия; блокада правой ножки пучка Гиса; (–) Т в I—III; патологический Q в III, глубокий S в I (признак  $S_I/Q_{III}$ ).

**Рентгенодиагностика:** увеличение правого желудочка; при поражении органов дыхания — соответствующая картина патологии легких, плевры; при эмболии легочной артерии — расширение корня на стороне поражения, иногда внезапный обрыв тени тромбированного сосудистого ствола (может быть культя сосуда с заостренной вершиной).

**Специальные исследования:** повышение венозного давления.

#### 11.4.4. Хроническая правожелудочковая недостаточность

При хронической правожелудочковой недостаточности развивается ретроградный застой крови в венах большого круга вследствие слабости правого желудочка.

Развитие правожелудочковой недостаточности возникает в той стадии легочной артериальной гипертензии, когда высокое давление в легочной артерии и, следовательно, легочно-сосудистое сопротивление превышают сократительную способность правого желудочка. В результате правый желудочек не в состоянии изгнать во время систолы весь объем крови, и давление в правом предсердии, в венах большого круга кровообращения поднимается. Увеличение остаточного объема крови в правом желудочке ведет к его дилатации, что приводит к относительной недостаточности трикуспидального клапана.

**Важнейшие причины развития хронической правожелудочковой недостаточности:** хроническое легочное сердце, приобретенные и врожденные пороки пульмонального и трикуспидального клапанов сердца, миксома правого предсердия, перикардиты, карциноид кишечника.

**Жалобы:** боли, чувство тяжести, распирания в правом подреберье, отеки нижних конечностей.

**Осмотр, пальпация, перкуссия:** акроцианоз; диффузный цианоз; набухание шейных вен; отеки нижних конечностей; асцит, увеличение печени (всегда); эпигастральная пульсация; разлитой сердечный толчок; увеличение сердца вправо, учащение пульса.

**Аускультация легких:** картина соответствует поражению легочной паренхимы или аускультативных изменений нет.

**Аускультация сердца:** тахикардия; акцент II тона на легочной артерии; систолический шум на грудице или в IV межреберье слева от нее;

шумы, характерные для пороков пульмонального и трикуспидального клапана.

**Электрокардиография** (всегда один или несколько указанных синдромов): гемодинамическая перегрузка правого предсердия; гипертрофия правого желудочка; неполная или полная блокада правой ножки пучка Гиса.

**Рентгенодиагностика:** форма сердца — любая; увеличение правого желудочка; при относительной трикуспидальной недостаточности — увеличение правого предсердия; выраженная патология сосудов малого круга кровообращения — артериальная или венозная гипертензия, при инфильтративных или склеротических изменениях легких — соответствующая картина легочной патологии, даже при отсутствии внутрилегочной патологии возможен двусторонний плевральный выпот (транссудат).

#### 11.4.5. Хроническая бивентрикулярная недостаточность

Под **хронической бивентрикулярной недостаточностью** (ХБН) сердца понимается тотальная недостаточность сердца с венозным застоем в малом и большом кругах кровообращения вследствие снижения сократительной способности обоих желудочков.

Развитие хронической бивентрикулярной недостаточности обычно обусловлено диффузным патологическим процессом, поражающим оба отдела сердца или чаще всего закономерным переходом изолированной левожелудочковой или правожелудочковой недостаточности в бивентрикулярную вследствие прогрессирования патологического процесса и соответствующих изменений гемодинамики. Следует отметить, что изолированная левожелудочковая недостаточность кровообращения или правожелудочковая недостаточность кровообращения встречается крайне редко, в общей клинической практике чаще наблюдается бивентрикулярная недостаточность кровообращения.

**Важнейшие причины развития ХБН:** ИБС, диффузный кардиосклероз, артериальная гипертензия, пороки сердца на поздних стадиях развития, кардиомиопатии, редкие болезни сердца: эндокардиальный фиброэластоз, амилоидоз сердца и др.

**Симптомы** бивентрикулярной сердечной недостаточности складываются из признаков хронической левожелудочковой и правожелудочковой недостаточности.

#### 11.4.6. Стадии сердечной недостаточности

**Стадии сердечной недостаточности** (Василенко В. Х., Стражеско Н. Д., Ланг Г. Ф., 1935).

I — начальная (скрытая, латентная). **Признаки:** одышка, быстрая утомляемость, сердцебиение, появляющиеся только при физической нагрузке.

**II А** — застойные явления выражены преимущественно в одном круге кровообращения.

**II Б** — резко выраженные признаки мерцательной недостаточности (СН) в малом и большом кругах кровообращения.

**III** — конечная (дистрофическая, кахексическая): крайне выраженные нарушения гемодинамики, необратимые изменения в органах и тканях.

**Функциональная классификация СН Нью-Йоркской ассоциации сердца (НУНА)** выделяет 4 функциональных класса (ФК).

**ФК I** — латентная СН: больные с заболеванием сердца, но без ограничения физической активности (бессимптомная дисфункция левого желудочка).

**ФК II** — небольшое ограничение физической активности, симптомы СН появляются при обычной повседневной нагрузке.

**ФК III** — выраженное ограничение физической активности, симптомы СН при минимальной физической нагрузке.

**ФК IV** — симптомы СН в покое, полупостельный или постельный режим.

## 11.5. Синдром острой сосудистой недостаточности

**Острая сосудистая недостаточность** может проявляться обмороком, коллапсом и шоком. Для всех этих состояний характерно значительное снижение АД.

### 11.5.1. Обморок

**Обмороком** (или синкопальным состоянием) называют эпизоды кратковременной потери сознания с утратой мышечного тонуса, возникающих вследствие снижения АД ниже критического уровня, необходимого для кровоснабжения мозга.

**Признаки:**

- внезапная кратковременная потеря сознания;
- потере сознания может предшествовать внезапная слабость, дурнота, головокружение, потемнение или мелькание «мушек» перед глазами, онемение рук и ног;
- бледность кожи, холодные конечности;
- редкое поверхностное дыхание;
- слабый редкий пульс;
- может быть судорожное подергивание век;
- через несколько секунд (минут) сознание полностью восстанавливается без остаточной неврологической симптоматики.

**Причины синкопальных состояний** описаны в 10.1.1 (кратковременная потеря сознания).

### 11.5.2. Коллапс

**Признаки коллапса:**

- сознание чаще сохранено;
- бледная, холодная кожа с мраморным оттенком, возможна синюшность губ, носа, кончиков ушей, пальцев;
- холодный липкий пот;
- частый, слабый, «нитевидный» пульс, возможны аритмии;
- резкая слабость, головокружение, шум в ушах, иногда зевота, тошнота, рвота;
- спавшиеся вены;
- падение артериального давления ниже 80/60 мм рт. ст.;
- при длительном течении — резкое уменьшение количества выделяемой мочи.

Причинами могут быть инфекция, интоксикация, быстрое снижение температуры тела, медикаменты (гипотензивные, антиаритмические препараты, нитраты, отравление барбитуратами, наркотические препараты, местные анестетики и др.), боль или ожидание боли, катетеризация мочевого пузыря, быстрая перемена положения тела (ортостатический коллапс), надпочечниковая недостаточность, гипогликемия и др.

### 11.5.3. Шок

**Шок** — фазово развивающийся патологический процесс, вызванный расстройствами нейрогуморальной регуляции из-за экстремальных воздействий.

Шок характеризуется уменьшением кровоснабжения органов и тканей, гипоксией и угнетением всех функций организма. Наблюдаются глубокие нарушения микроциркуляции.

**Кардиогенный шок** — острая сердечно-сосудистая недостаточность, возникающая из-за снижения сократительной функции миокарда («синдром малого выброса»), что приводит к нарушению микроциркуляции, клеточного метаболизма и нейрогуморальным расстройствам.

**Признаки:**

- уровень АД 80/60 мм рт. ст. и ниже (при предшествовавшей шоку артериальной гипертензии уровень систолического АД может быть и 90—100 мм рт. ст.);
- пульсовое давление (разница между систолическим и диастолическим АД) 20 мм рт. ст. и ниже;
- наличие так называемых «периферических» признаков: холодный липкий пот, акроцианоз, «мраморная» кожа, холодные руки и ноги;
- нитевидный пульс, спавшиеся периферические вены;
- олиго- или анурия (диурез менее 20—30 мл/ч).

**Основные причины:** инфаркт миокарда, пароксизмальные нарушения ритма («аритмический шок»), острые миокардиты, перикардиты,

разрывы сердечной мышцы с гемиперикардом, эмболии легочной артерии.

**Анафилактический шок** — остро развивающееся и наиболее тяжелое проявление аллергической реакции, проявляющейся в результате введения в организм антигенов или гаптенов. Наиболее частая причина — лекарственная непереносимость.

**Признаки.**

**Молниеносная форма:**

- бурное развитие клиники через несколько секунд или 1—2 мин после воздействия аллергена (лекарственные препараты, яд животных и насекомых, переливание несовместимой крови и т. д.);
- потеря сознания, судороги, бледность или цианоз;
- резко затрудненное, агональное дыхание;
- резкое падение АД, значительное ослабление или исчезновение тонов сердца, пульса на артериях;
- широкие, не реагирующие на свет зрачки;
- смерть в течение нескольких минут.

**Тяжелая форма:**

- быстрое развитие клиники (через 5—7 мин);
- появление чувства жара, головной боли;
- острая нехватка воздуха, затрудненное дыхание;
- боль в области сердца, падение АД до 0, резко ослабленные тоны сердца;

- широкие зрачки.

**Среднетяжелая форма:**

- проявляется через 20—30 мин;
- при кардиальном варианте — боль в сердце, падение АД, аритмия;
- при астматическом варианте — бронхоспазм, отек гортани, цианоз;
- при церебральном варианте — возбуждение, страх, интенсивная головная боль, потеря сознания, судороги, непроизвольное мочеиспускание и дефекация;
- при абдоминальном варианте — резкая боль в эпигастрии, рвота, позывы на них.

**Инфекционно-токсический шок** развивается при сепсисе, некоторые острые инфекционные заболевания, особенно при критическом снижении температуры тела (пневмония, тифы, гепатит, малярия и др.).

**Признаки.**

**Продромальные симптомы:** значительное повышение температуры тела, тахикардия, учащение дыхания вне озноба, бледность и похолодание кожи, чувство тревоги и страха, реже — возбуждение.

**Ранняя стадия** характеризуется своеобразным гипердинамическим синдромом (происходит вазодилатация, открытие артериовенозных шунтов, увеличивается сердечный выброс и снижается периферическое сопротивление сосудов). После потрясающего озноба быстро падает АД до 0 (септический коллапс) или до умеренных цифр (80 мм рт. ст.)

в течение 30 мин («теплая» гипотензия). Лицо красное, кожа теплая и сухая, слизистые и ногтевые ложа цианотичны. Мучительная боль в мышцах, особенно в икроножных и мышцах спины. Парестезия и гиперестезия резко выражены. Императивные позывы к мочеиспусканию, схваткообразные боли в животе, понос, иногда с кровью, рвота. Диурез не изменен. Тахипноэ (до 40 дыханий в минуту). Фотофобия, головная боль, возбуждение, эйфория, реже адинамия. Уровень АД не является основным признаком. Длительность стадии от нескольких минут до 1—2 сут, в среднем 5—8 ч.

**Поздняя стадия** (развивается генерализованный спазм сосудов с нарушением микроциркуляции и органного кровотока, функциональными и структурными повреждениями органов. Сердечный выброс снижается, периферическое сопротивление сосудов повышается). Температура тела снижена, гипотензия, малое пульсовое давление. Нарастает тахикардия (может перейти в брадикардию). ЦВД вначале снижается, затем повышается. Возможен отек легких. Частое поверхностное дыхание. Кожа бледная, холодная, влажная (липкий пот), в области коленок мраморно-цианотичная (характерный признак). Падает АД. Олигурия. Может быть желтуха. ДВС-синдром.

**Рефрактерная фаза.** Больные умирают через 36—48 ч при явлениях прогрессирующей сердечно-сосудистой недостаточности.

**Геморрагический шок.**

**Признаки:** бледность, холодная влажная кожа, тахикардия, снижение АД, олигурия.

**Шок I степени** (потеря крови не более 1 л): сознание сохранено, кожа бледная, дыхание учащено, умеренная тахикардия, снижение систолического АД до 100—90 мм рт. ст. Шоковый индекс (ЧСС/Сист. АД) составляет около 0,8.

**Шок II степени** (величина кровопотери около 2 л): больной заторможен, кожа холодная, бледная, влажная, дыхание поверхностное, учащенное, тахикардия до 130 в 1 мин, снижение систолического АД до 85—70 мм рт. ст., шоковый индекс равен 1—2.

**Шок III степени** (величина кровопотери около 3 л): сознание угнетено, зрачки расширены, вяло реагируют на свет, тахикардия до 140 в 1 мин, систолическое АД 70 мм рт. ст. и ниже, шоковый индекс 2 и выше.

**Шок IV степени** (кровопотеря свыше 3 л): сознание отсутствует, пульс и АД не определяются, дыхание поверхностное, может изменяться его ритм, кожа холодная, покрыта липким потом, зрачки широкие, на свет не реагируют.

## 11.6. Синдром артериальной гипертензии

Под **синдромом артериальной гипертензии** подразумевается ряд симптомов, проявляющихся в результате повышения артериального давления в большом круге кровообращения.



**Артериальной гипертензией** называется повышение давления более 140/90 мм рт. ст.

Синдром артериальной гипертензии (табл. 11.1) обуславливают гипертоническая болезнь (эссенциальная гипертензия) и симптоматические артериальные гипертензии, развивающиеся вследствие поражения различных органов и систем (почки, эндокринная система и др.).

Таблица 11.1

**Клиническая характеристика синдрома**

| Возможная симптоматика                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                  | Решающие симптомы, позволяющие считать диагноз достоверным |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------|
| <p><b>I. Жалобы</b><br/>Головные боли, тяжесть в голове, головокружение, мелькание или пелена перед глазами. Одышка, сердцебиение, неприятные ощущения в области сердца кардиалгического характера. В поздних стадиях болезни появляются симптомы, связанные с застойными изменениями в малом и большом кругах кровообращения</p> <p><b>II. Осмотр</b><br/>Бледность (при почечной гипертензии).<br/>Плетора при гипертензии у пожилых</p> <p><b>III. Пальпация</b><br/>Приподнимающий верхушечный толчок</p> <p><b>IV. Перкуссия</b><br/>Смещение границы сердца влево и вниз</p> <p><b>V. Аускультация</b><br/>Акцент II тона на аорте</p> <p><b>VI. ЭКГ, ЭхоКГ</b><br/>Гипертрофия и перегрузка левого желудочка</p> | <p>Артериальное давление 140/90 мм рт. ст. и выше</p>      |

## 11.7. Синдром легочного сердца

**Легочным сердцем** называют гипертрофию правого желудочка и/или дилатацию правого желудочка вследствие нарушения функции легких (ВОЗ, 1961).

*Факторы, определяющие развитие легочного сердца:*

- обструкция воздушных путей;
- обструкция сосудов легких;
- гипоксия, гиперкапния, ацидоз.

Эти факторы приводят к вазоконстрикции в легких, повышению давления в легочной артерии — **легочной гипертензии**, которая может развиваться остро или длительно. Легочная гипертензия является необходимой составляющей возникновения легочного сердца.

Причиной **хронического легочного сердца** в подавляющем большинстве случаев являются хронические обструктивные болезни легких (ХОБЛ).

Причиной **острого легочного сердца** чаще всего является массивная тромбоэмболия легочной артерии, реже — астматический статус, тяжелая пневмония, пневмоторакс.

Острое легочное сердце проявляется выраженной одышкой (удушьем) и признаками острой правожелудочковой недостаточности (см. 11.4.3).

Признаками хронического легочного сердца являются гипертрофия (возможно с дилатацией) правого желудочка, развившаяся у больных ХОБЛ (обычно это хронический обструктивный бронхит, эмфизема легких), или другие причины хронической легочной гипертензии (кифосколиоз, первичная легочная гипертензия, повторные ТЭЛА). Обычно развивается хроническая правожелудочковая недостаточность (см. 11.4.4).

## Глава 12

# ОСНОВЫ ЧАСТНОЙ ПАТОЛОГИИ

# ОРГАНОВ КРОВООБРАЩЕНИЯ

### 12.1. Ревматизм (острая ревматическая лихорадка)

**Ревматизм** (зарубежное название «Острая ревматическая лихорадка») — системное заболевание соединительной ткани стрептококковой этиологии с преимущественным поражением сердечно-сосудистой системы у предрасположенных лиц, главным образом у детей и подростков (7—15 лет).

Ревматизмом страдают около 4 % населения земного шара.

В развитие проблемы ревматизма существенный вклад внесли отечественные ученые. Г. И. Сокольский в 1836 году описал клинику ревматизма; С. П. Боткин сформулировал понятие о ревматизме как об общем заболевании, связанном с инфекцией; Г. А. Захарьин выделил ревматизм и ревматическую лихорадку в самостоятельную нозологическую форму; В. Т. Талалаев описал морфологические изменения в сердце при ревматизме (независимо от Ашофа); И. В. Давыдовский и др. описали фазный характер изменений соединительной ткани при ревматизме; А. И. Нестеров и В. А. Насонова с сотрудниками разработали классификацию и оригинальную систему бициллиновой профилактики ревматизма.

**Этиология.** Возбудителем ревматизма является *бета-гемолитический стрептококк группы А*. Доказательством этому является связь ревматической атаки с ангиной, фарингитом, скарлатиной, наличие стрептококковой бактериемии, обнаружение стрептококковых антигенов и антител в крови (антистрептолизина-О, антистрептокиназы, антистрептогиалуронидазы), эффективность бициллинопрофилактики. Чаще вызывают ревматизм инкапсулированные и слизеобразующие штаммы.

Существенное значение имеет *генетическая предрасположенность*.

**Факторы риска** являются:

- хроническая очаговая инфекция;
- плохие жилищно-бытовые условия и условия работы;

- наследственная предрасположенность;
- женский пол и молодой возраст.

**Патогенез.** В настоящее время наиболее приемлемой считается аутоиммунно-аллергическая теория патогенеза ревматизма.

Ревматизм вызван нарушением иммунного ответа (аутоиммунное заболевание) вследствие молекулярной мимикрии: обнаружено сходство между групповым полисахаридным антигеном А и гликопротеидами клапанов сердца, а также между антигенами клеточной мембраны стрептококка или белком М и сарколеммой или другими структурами кардиомиоцита.

Развивается обширное воспалительное поражение соединительной ткани, протекающее в несколько стадий:

- 1) острая воспалительная инфильтрация;
- 2) формирование гранулемм Ашофа — Талалаева (периваскулит с зоной некроза в центре, окруженной мононуклеарными и гигантскими клетками);
- 3) хронический фиброз.

#### 12.1.1. Классификация

Согласно классификации, предложенной Ассоциацией ревматологов России (АРР, 2003), выделяют острую и повторную ревматическую лихорадку (табл. 12.1).

Таблица 12.1

Классификация ревматической лихорадки (АРР, 2003 г.)

| Клинические варианты              | Клинические проявления |                        | Исход                                     | Стадии НК |        |
|-----------------------------------|------------------------|------------------------|-------------------------------------------|-----------|--------|
|                                   | основные               | дополнительные         |                                           | КСВ*      | НУНА** |
| Острая ревматическая лихорадка.   | Кардит.                | Лихорадка.             | Выздоровление.                            | 0         | I      |
| Повторная ревматическая лихорадка | Артрит.                | Артралгии.             | Хроническая ревматическая болезнь сердца: | I         | II     |
|                                   | Хорея.                 | Абдоминальный синдром. | — без порока сердца***                    | II А      | III    |
|                                   | Кольцевидная эритема.  | Серозиты               | — с пороком сердца****                    | II Б      | IV     |
|                                   | Ревматические узелки   |                        |                                           | III       |        |

\* — недостаточность кровообращения (НК) по классификации Н. Д. Стражеско и В. Х. Василенко (КСВ);

\*\* — функциональный класс НК по НУНА;

\*\*\* — возможно наличие поствоспалительного краевого фиброза клапанных створок (без регургитации по ЭхоКГ);

\*\*\*\* — при наличии впервые выявленного порока сердца необходимо по возможности исключить другие причины его формирования (инфекционный эндокардит, первичный антифосфолипидный синдром и др.)

### 12.1.2. Диагностика

Ревматизм — диагноз клинический, но он требует бактериологического и серологического подтверждения. Проявления болезни очень разнообразны, поэтому в практическом плане очень важны критерии Киселя — Джонса (табл. 12.2).

Таблица 12.2

Критерии Джонса, применяемые для диагностики первой атаки ревматической лихорадки, в модификации АРР (2003)

| Большие критерии                                                                            | Малые критерии                                                                                                                                                                                                                                                      | Данные, подтверждающие предшествующую А-стрептококковую инфекцию                                                                                                                                                                     |
|---------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Кардит.<br>Полиартрит.<br>Хорея.<br>Кольцевидная эритема.<br>Подкожные ревматические узелки | <i>Клинические</i><br>Артралгии.<br>Лихорадка<br><i>Лабораторные</i><br>Повышенные острофазовые реакции: СОЭ, С-реактивный белок<br><i>Инструментальные</i><br>Удлинение интервала PR на ЭКГ.<br>Признаки митральной и/или аортальной регургитации при доплер-ЭхоКГ | Позитивная А-стрептококковая культура, выделенная из зева, или положительный тест быстрого определения А-стрептококкового антигена.<br>Повышенные или повышающиеся титры противострептококковых антител (АСЛ-О, АСК, анти-ДНК-аза В) |

Наличие двух больших критериев или одного большого и двух малых в сочетании с данными, документированно подтверждающими предшествующую стрептококковую инфекцию группы А, свидетельствует о большой вероятности острой ревматической лихорадки.

**Лабораторные данные:** в первые дни нейтрофильный лейкоцитоз, увеличение СОЭ, появление С-реактивного белка (СРБ), повышение показателя сиаловых кислот (более 180—200 ед.), фибриногена (выше 0,4 г %), диспротеинемия с уменьшением альбуминов и повышением глобулиновых фракций (в первые две недели —  $\alpha_2$ -глобулинов, в дальнейшем и  $\gamma$ -глобулинов). Повышаются показатели КФК, ЛДГ (ЛДГ<sub>1</sub> и ЛДГ<sub>2</sub>), титры стрептококковых антител: антистрептолизина-0 (выше 1 : 250), антистрептогиалуронидазы (выше 1 : 300) и антистрептокиназы (выше 1 : 300).

#### Примеры клинических диагнозов.

1. Острая ревматическая лихорадка: кардит (митральный вальвулит), полиартрит, НК I (ФК I).

2. Повторная ревматическая лихорадка: кардит. Сочетанный митральный порок сердца. НК IIA (ФК II).

3. Хроническая ревматическая болезнь сердца: комбинированный митрально-аортальный порок сердца. Резкий митральный стеноз. Аортальная недостаточность 2 ст. НК IIB (ФК II).

### 12.1.3. Ревмокардит

Ревмокардит является наиболее частым признаком ревматизма, проявляется миокардитом, эндокардитом, перикардитом, реже развивается панкардит (поражение всех оболочек сердца). Поражение миокарда считается почти обязательным признаком болезни.

#### Признаки острого диффузного миокардита:

— боль в области сердца колющего, ноющего характера, обычно длительная (кардиалгия). При вовлечении в процесс перикарда боль усиливается при глубоком дыхании и движении туловища;

— одышка в покое и при нагрузке, может развиваться сердечная астма и отек легких;

— появление отеков на ногах, тяжести и боли справа в подреберье (из-за переполнения кровью печени и растяжения ее капсулы вследствие сердечной недостаточности);

— сердцебиение, перебои в области сердца;

— расширение границ сердца, ослабление тонов, ритм галопа;

— связь этих признаков с предшествующей за одну и более недель инфекцией (ангина, дифтерия и др.);

— в крови острофазовые изменения, повышение уровня ферментов АСТ, КФК, миоглобина;

— на ЭКГ наиболее часто А-В блокада или (и) другие виды блокад, экстрасистолия, возможны пароксизмальные нарушения ритма. Косонисходящий сегмент S—T, отрицательный зубец Т. При миоперикардите сегмент S—T поднимается над изолинией (конкордантное смещение);

— рентгенологически расширение границ сердца до *cor bovinum*, при этом, в отличие от экссудативного перикардита, при рентгеноскопии определяется сохраненная пульсация контуров сердца;

— при ЭхоКГ дилатация полостей сердца.

**Очаговый миокардит**, в отличие от диффузного миокардита, не вызывает изменений размеров сердца и недостаточность кровообращения.

**Распознаванию эндокардита** при первой атаке способствуют:

— появление мезодиастолического шума после III тона;

— сохранение и усиление систолического шума над верхушкой сердца через четыре-пять недель от начала заболевания;

— появление диастолического шума над аортальным клапаном;

— выявление при ЭхоКГ изменения структуры краев створок клапанов (утолщение створок, их «лохматость»), замедление скорости закрытия митрального клапана, визуализация подклапанных структур (в норме не видны).

Ревматический вальвулит заканчивается утолщением створок и образованием между ними спаек, что ведет к стенозу и недостаточности клапанов сердца. Чаще страдает митральный клапан, реже — аортальный.

**Перикардит**, чаще сухой, проявляется болями в области сердца, усиливающимися при глубоком вдохе, шумом трения перикарда во II—III межреберьях слева у грудины, однонаправленным (конкордантным) смещением вверх сегмента ST на ЭКГ, плевроперикардальными спайками при рентгенологическом исследовании.

#### 12.1.4. Полиартрит

*Характерные признаки полиартрита:*

- мигрирующий полиартрит («летучие» боли в суставах);
- поражаются крупные суставы (чаще всего коленные, голеностопные, локтевые, лучезапястные, изредка — тазобедренные);
- нестероидные противовоспалительные препараты (салицилаты, диклофенак и др.) оказывают быстрый эффект;
- артрит не оставляет последствий (деформации сустава, нарушений подвижности и др.).

Следует отличать **артрит** (боль, отек, покраснение кожи) и **артралгию** (только боль), так как артрит является большим признаком ревматической лихорадки, артралгия — малым.

#### 12.1.5. Хорея Сиденгама

Проявляется изменением психического состояния ребенка и возникновением гиперкинезов в виде гримас, дизартрии, нарушения почерка, общего двигательного беспокойства.

#### 12.1.6. Поражения кожи

**Подкожные ревматические узелки** появляются на разгибательных поверхностях локтевых, коленных, пястно-фаланговых суставов, в области лодыжек, остистых отростков позвонков.

**Кольцевидная эритема** возникает в области плеч и туловища.

Поражения кожи относятся к редким проявлениям ревматизма.

#### 12.1.7. Поражение других органов

**Поражение почек** проявляется в виде преходящего мочевого синдрома, реже — в виде диффузного гломерулонефрита.

**Поражение легких** проявляется в виде *ревматической пневмонии* со скудной аускультативной картиной и множественными очагами затенения при рентгенологическом исследовании. Характерно отсутствие эффекта от антибактериальной терапии и быстрая динамика под влиянием антиревматической терапии. Возможен *легочный васкулит*, проявляющийся кашлем, кровохарканьем и диффузным усилением легочного рисунка при рентгенологическом исследовании. Может развиться *плеврит* с небольшим выпотом.

**Ревматический перитонит** чаще развивается у детей. Появляются диффузные или локальные боли в животе, выявляется болезненность и напряжение брюшной стенки при пальпации. Признаки исчезают через несколько дней без последствий.

#### 12.1.8. Лечение ревматизма

Лечение включает антибактериальную и симптоматическую терапию.

Обычно назначают препараты пенициллинового ряда, при их непереносимости — эритромицин.

Симптоматическая терапия включает назначение НПВП (нестероидных противовоспалительных препаратов — обычно аспирин) в течение 4—6 недель. При тяжелом кардите назначают глюкокортикоиды. НПВП и глюкокортикоиды, однако, не предотвращают формирование порока сердца.

#### 12.1.9. Профилактика

**Первичная профилактика** (профилактика первичной заболеваемости) включает в себя закаливание организма, организацию здорового быта, своевременную и адекватную терапию ангин и фарингитов, вызванных стрептококком группы А.

**Вторичная профилактика** ревматизма (профилактика рецидивов заболевания) включает назначение бициллина-1 и бициллина-5 в/м. Больным с клапанным пороком сердца необходима пожизненная профилактика.

### 12.2. Приобретенные пороки сердца

#### 12.2.1. Недостаточность митрального клапана

Недостаточность двустворчатого (митрального) клапана (митральная недостаточность) развивается в тех случаях, когда митральный клапан во время систолы левого желудочка не закрывает полностью атриовентрикулярное отверстие, в результате чего происходит обратный ток (регургитация) крови из желудочка в левое предсердие (рис. 12.1).

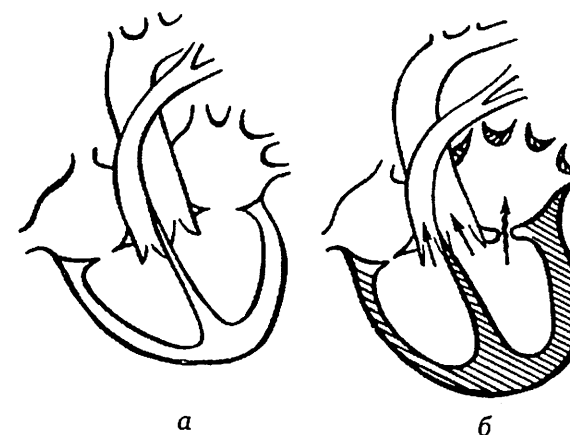


Рис. 12.1. Изменения сердца при недостаточности митрального клапана:

а — нормальное сердце; б — сердце при митральной недостаточности (заштрихованы гипертрофированные участки; прямые стрелки — нормальный ток крови, волнистые — обратный ток крови)

## Классификация митральной недостаточности (Rapoport, 1975).

### I. Острая.

А. Разрыв сухожильных хорд митрального клапана вследствие: 1) инфекционного эндокардита; 2) травмы; 3) ИБС; 4) идиопатический разрыв хорд (на фоне миксоматозной дегенерации).

Б. Поражение папиллярных мышц: 1) разрыв при инфаркте миокарда; 2) дисфункция папиллярных мышц.

В. Клапанное поражение: 1) перфорация или разрыв створок при инфекционном эндокардите; 2) постоперационная регургитация.

### II. Хроническая

А. Ревматическое поражение.

Б. Коллагеновые болезни.

В. Врожденные или наследственные заболевания:

1) синдром Марфана, Элерса — Данлоса;

2) миксоматозная дегенерация;

3) дефекты развития эндокардиальных валиков (группа врожденных пороков с расщеплением митральной створки);

4) единственная папиллярная мышца с парашютным клапаном.

Г. Идиопатический гипертрофический субаортальный стеноз.

Д. Опухоли сердца.

Е. Миокардиальная недостаточность.

Ж. Кальциноз митрального кольца.

Таким образом, можно говорить о двух формах митральной недостаточности:

1. **Клапанная недостаточность** (регургитация связана с органическими изменениями створок митрального клапана).

2. **Относительная недостаточность митрального клапана** (регургитация связана с нарушениями слаженного функционирования митрального комплекса: фиброзное кольцо, хорды, папиллярные мышцы, при неизмененных створках клапана).

До 75 % случаев причиной митральной недостаточности служит ревматизм. Ревматическая «чистая» митральная недостаточность встречается редко (около 3 %) при фиброзе створок без сращения комиссур.

**Патогенез, изменения гемодинамики.** Неполное смыкание створок митрального клапана приводит к обратному току крови из левого желудочка, во время его систолы, назад в левое предсердие (см. рис. 12.1). В результате, во время диастолы, избыточный объем крови из предсердия поступает в левый желудочек. Развивается перегрузка обоих камер сердца, происходит их расширение (дилатация), а при длительном течении — и гипертрофия.

Порок длительное время компенсируется мощным левым желудочком. В дальнейшем при ослаблении левого предсердия происходит пассивная (венозная) легочная гипертензия, которая постепенно приводит к гиперфункции и гипертрофии правого желудочка, его ослаблению и развитию застойных явлений в большом круге кровообращения.

## Клиника.

**Жалобы.** При компенсации порока жалоб нет. При ослаблении сократительной способности левого желудочка и развитии застойных явлений в малом круге кровообращения появляется одышка и сердцебиение, могут быть приступы сердечной астмы. При нарастании правожелудочковой недостаточности появляются тяжесть и боли в правом подреберье (увеличение печени), отеки на нижних конечностях.

**Осмотр.** При декомпенсации выявляются акроцианоз, отеки голеностопа и голеней, может быть ортопноэ. Если порок сформировался в детстве, может развиваться деформация грудной клетки (сердечный горб).

**Пальпация.** Сердечный толчок в результате гипертрофии и дилатации левого желудочка смещается влево и вниз. При развитии выраженной легочной гипертензии гипертрофированный и дилатированный правый желудочек вызывает пульсацию в III—IV межреберьях слева от грудины и в эпигастрии (на высоте вдоха).

**Перкуссия.** Происходит увеличение относительной сердечной тупости влево (гипертрофия и дилатация левого желудочка), вверх (дилатация левого предсердия — его ушка), в далеко зашедших случаях — вправо (гипертрофия и дилатация правого желудочка).

**Аускультация.** I тон ослаблен или полностью отсутствует. Над легочной артерией (2-е межреберье слева от грудины) при развитии застойных явлений в малом круге кровообращения умеренно выражен акцент II тона, может быть его расщепление (запаздывает аортальный компонент из-за увеличения времени изгнания крови из левого желудочка). Часто у верхушки сердца выслушивается III тон.

Систолический шум является наиболее характерным симптомом. Тембр шума — от мягкого до грубого. Эпицентр — верхушка сердца. Шум начинается вместе с I тоном или сразу после него, может занимать часть систолы или всю систолу (пансистолический шум). Если регургитация осуществляется по задней комиссуре, то шум проводится в левую подмышечную область; если регургитация осуществляется по передней комиссуре, то шум проводится вдоль левого края грудины.

**Рентгенодиагностика.** Увеличены левое предсердие и левый желудочек при митральной форме сердца, венозное полнокровие легких. В стадии легочной гипертензии увеличивается правый желудочек.

**ЭКГ.** При незначительно и умеренно выраженном пороке ЭКГ может оставаться нормальной. В более выраженных случаях наблюдаются признаки гемодинамической перегрузки левого предсердия (зубец Р становится шире 0,10 с) или его гипертрофии («P-mitrale»), гипертрофии левого желудочка и его перегрузки.

**Фонокардиография.** Позволяет дать подробную характеристику систолическому шуму и тонам сердца. Амплитуда I тона значительно уменьшается, он сливается с систолическим шумом. Интервал между II и III тонами должен быть не менее 0,12 с, что очень важно для диф-

ференциации III тона и тона открытия (щелчок открытия) при митральном стенозе.

**Эхокардиография.** Выявляется увеличение полости левого предсердия и левого желудочка, его гипертрофия, регургитация крови из левого желудочка в левое предсердие.

#### Диагностика.

**Прямые симптомы:** 1) систолический шум на верхушке; 2) ослабление I тона и часто наличие III тона сердца; 3) митральная регургитация при ЭхоКГ.

**Косвенные симптомы:** 1) увеличение левого желудочка; 2) увеличение левого предсердия.

**Течение.** Выделяют три периода: 1) компенсации клапанного дефекта; 2) развития пассивной (венозной) легочной гипертензии с картиной застоя в малом круге кровообращения; 3) правожелудочковой недостаточности.

**Осложнения.** Наиболее частым осложнением является мерцательная аритмия вследствие дилатации левого предсердия, реже — сердечная астма и отек легких, кровохарканье.

#### Лечение.

**Консервативное лечение** включает: 1) профилактику возвратного ревмокардита; 2) лечение мерцательной аритмии; 3) лечение сердечной недостаточности.

**Показания к оперативному лечению.** Показания основываются на функциональных классах по NYHA.

I функциональный класс — в коррекции не нуждается.

II функциональный класс — реконструктивная операция на митральном клапане.

III—IV классы — абсолютное показание к операции.

Единственное противопоказание — дистрофическая (III) стадия сердечной недостаточности.

### 12.2.2. Стеноз левого атриовентрикулярного отверстия

**Стеноз левого атриовентрикулярного отверстия** (митральный стеноз) — порок сердца, при котором создаются препятствия движению крови из левого предсердия в левый желудочек.

**Этиология.** Практически во всех случаях митральный стеноз является следствием ревматизма, изредка порок бывает врожденным. Редкими причинами митрального стеноза являются тромбоз шарового протеза, миксома левого предсердия, вегетации митрального клапана при инфекционном эндокардите, выраженный кальциноз митрального кольца с переходом на створки, хронический вальвулит (системная красная волчанка, амилоидоз, карциноидный синдром). Две трети больных — женщины.

**Патогенез, изменения гемодинамики.** Ревматический митральный стеноз развивается на фоне фиброза митральных створок, сращения их по комиссурам, кальциноза, укорочения и сращения хорд.

Анатомически выделяют несколько разновидностей митрального стеноза (рис. 12.2).

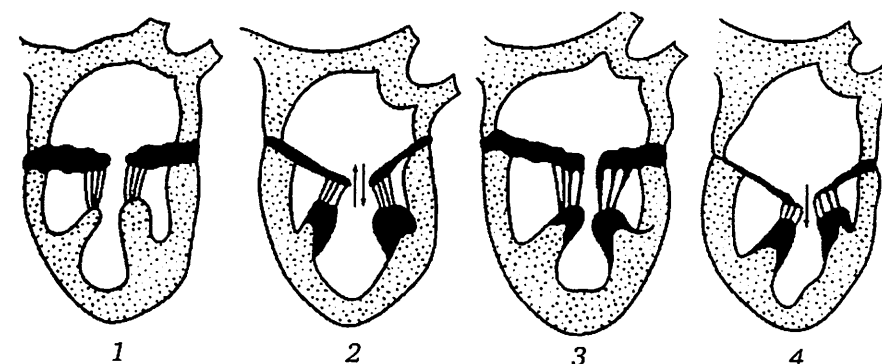


Рис. 12.2. Схема разновидностей митрального стеноза (по А. Н. Бакулеву):

1 — форма «пуговичной петли»; 2 — форма «рыбьего рта» или воронки; 3 и 4 — варианты двойного сужения

В норме площадь митрального отверстия составляет 4—6 см<sup>2</sup>. Клинические проявления митрального стеноза обнаруживаются при уменьшении площади митрального отверстия до 1,6—2 см<sup>2</sup>.

Повышение давления в полости левого предсердия увеличивает градиент давления левое предсердие/левый желудочек, в результате чего облегчается прохождение крови через суженное митральное отверстие. Развивается гипертрофия и тоногенная дилатация левого предсердия (рис. 12.3).

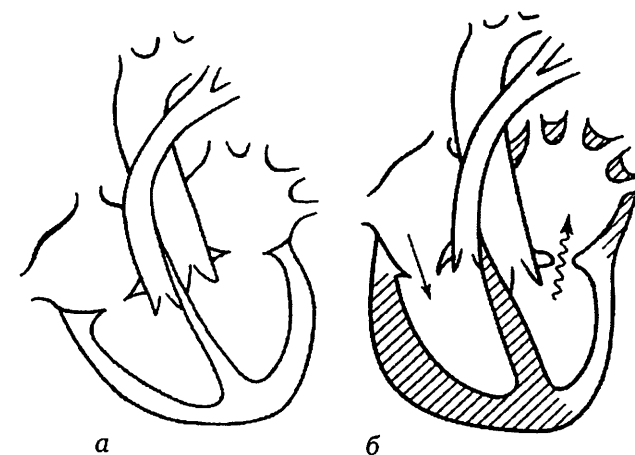


Рис. 12.3. Изменения сердца при митральном стенозе:

а — нормальное сердце; б — сердце при митральном стенозе (заштрихованы гипертрофированные участки; прямая стрелка — нормальный ток крови, волнистая — затрудненный ток крови)



Ретроградно возрастает давление в легочных венах и капиллярном русле легких с появлением одышки, ортопноэ, развитием сердечной астмы и отека легких. В ответ на венозный застой в малом круге наступает спазм легочных артериол (рефлекс Китаева) — «второй барьер» (первый барьер — сам митральный стеноз), приводящий к гипертрофии, а затем дилатации правого желудочка с клиникой правожелудочковой недостаточности.

**Классификация** (по Бакулеву А. Н. и Дамиру Е. А., 1955):

I стадия. Одышка отсутствует. Состояние компенсированное.

II стадия. Признаки нарушения кровообращения в малом круге, выявляющиеся при физической нагрузке.

III стадия. В малом круге — выраженные нарушения кровообращения, в большом — начальные признаки застоя.

IV стадия. Выраженные признаки застоя в большом круге кровообращения.

V стадия. Дистрофическая.

**По данным ЭхоКГ:**

I степень — критический стеноз: площадь митрального отверстия составляет 1,0—1,6 см<sup>2</sup>;

II степень — выраженный стеноз: площадь митрального отверстия составляет 1,7—2,2 см<sup>2</sup>;

III степень — умеренный стеноз: площадь митрального отверстия составляет 2,3—2,9 см<sup>2</sup>;

IV степень — незначительный стеноз: площадь митрального отверстия более 3 см<sup>2</sup>.

**Степени кальциноза митрального клапана при ревматических митральных пороках:**

I степень — кальций на свободных краях створок и/или отдельными вкраплениями в области комиссур;

II степень — кальций в теле створок; выраженная кальцификация комиссур, но без перехода на митральное кольцо;

III степень — переход кальциноза на митральное кольцо и окружающие структуры.

**Клиника.**

**Жалобы.** Одышка, тахикардия при физической нагрузке появляются при уменьшении площади митрального отверстия менее 2 см<sup>2</sup>. Ортопноэ и ночные приступы сердечной астмы, кашель сухой или с небольшим количеством слизистой мокроты, часто с кровью (кровохарканье). Быстро возникающая слабость, повышенная утомляемость (не происходит адекватного физической нагрузке повышения минутного объема крови). Боль в области сердца (может быть кардиалгия и стенокардия). Охриплость голоса вследствие сдавления возвратного нерва увеличенным левым предсердием (синдром Ортнера).

**Осмотр.** *Facies mitralis* (на фоне бледной кожи резко очерченный «митральный» румянец щек, цианоз губ, кончика носа), «пепельный цианоз». Нередко область сердца выбухает («сердечный горб»). Пуль-

сация в III—IV межреберьях слева у грудины (перегрузка правого желудочка). Эпигастральная пульсация. Набухшие шейные вены, которые могут пульсировать при развитии относительной трикуспидальной недостаточности в результате дилатации правого желудочка. Отеки, в тяжелых случаях асцит.

**Пальпация.** Отсутствует верхушечный толчок (левый желудочек оттеснен гипертрофированным правым желудочком). Разлитой сердечный толчок. На верхушке сердца ладонью (не кончиками пальцев) определяется диастолическое дрожание («кошачье мурлыканье»). Симптом «двух молоточков» (если ладонь поместить над верхушкой, а кончики пальцев — во второе межреберье слева у грудины, то ощущаются два удара — хлопающий I тон и акцент II тона над легочной артерией). Эпигастральная пульсация, усиливающаяся на вдохе.

Пульс на левой лучевой артерии может быть слабее, чем на правой (*pulsus differens*) в результате сдавления левой подключичной артерии увеличенным левым предсердием (симптом Попова). При развитии мерцательной аритмии выявляется дефицит пульса.

**Перкуссия.** Относительная тупость сердца увеличена вверх за счет ушка левого предсердия и вправо за счет правого предсердия.

**Аускультация.** I тон усилен (хлопающий). На верхушке выслушивается тон открытия митрального клапана (щелчок открытия) тотчас вслед за II тоном. Хлопающий I тон в сочетании со II тоном и щелчком открытия создают трехчленную мелодию — «ритм перепела». Акцент II тона над легочной артерией, часто в сочетании с его раздвоением (удлиняется систола правого желудочка, в результате чего одновременно захлопываются клапаны аорты и легочной артерии). Диастолический шум может возникать в различные периоды диастолы и связан с движением крови через суженное митральное отверстие. Протодиастолический шум выслушивается сразу за II тоном и постепенно стихает (*decrecendo*). Шум в конце диастолы (пресистолический) возникает во время систолы левого предсердия и имеет нарастающий характер (*crescendo*). При развитии мерцательной аритмии этот шум исчезает (так как нет сокращений предсердия). При дилатации правых отделов сердца выслушивается систолический шум у основания мечевидного отростка, усиливающийся на высоте вдоха (симптом Риверо — Корвалло).

**Рентгенодиагностика.** В прямой проекции наблюдается сглаживание талии сердца, выбухание контура ушка левого предсердия, увеличение правого желудочка. При развитии легочной гипертензии выбухает дуга легочной артерии. В первой косой или левой боковой проекции выявляется увеличение левого предсердия — оно смещает контрастированный пищевод (больному дается чайная ложка густой бариевой массы) вправо и назад по дуге малого радиуса (не более 6 см).

**ЭКГ.** Выявляются признаки гипертрофии и дилатации левого предсердия (*P. mitrale*), гипертрофии правого желудочка.

**Фонокардиография.** Увеличена амплитуда I тона (хлопающий), регистрируется тон открытия митрального клапана (щелчок), который

появляется через 0,08—0,11 с после II тона, удлиняется интервал Q—I тон (доходит до 0,08—0,12 с). Регистрируются пре-, мезо- и продиастолические шумы.

**Эхокардиография.** Метод позволяет выявить нарушение движения митральных створок, связанное с их сращением по комиссурам (конкордантное движение створок при исследовании в М-режиме, аркообразный изгиб передней створки в полость левого желудочка при двухмерной эхокардиографии). Оценивается состояние митральных створок (фиброз, кальциноз) и определяется площадь митрального отверстия, что необходимо для выбора тактики лечения больного.

#### **Диагностика.**

**Прямые признаки стеноза:** 1) клапанные (усиленный I тон, щелчок открытия, диастолический шум с пресистолическим усилением, диастолическое дрожание, классические ЭхоКГ-признаки митрального стеноза); 2) левопредсердные (признаки его гипертрофии на ЭКГ, при рентгенологическом исследовании).

**Косвенные признаки митрального стеноза:** 1) легочные (одышка, приступы отека легких, расширение легочной артерии); 2) правожелудочковые (увеличение правого желудочка по ЭКГ, рентгенологически и др.).

**Течение.** Первый период — компенсация клапанного дефекта левым предсердием. Порок выявляется случайно — во время профилактических осмотров. Второй период — легочная гипертензия и гиперфункция правого желудочка. Клиническая картина ярко выражена. Третий период — правожелудочковая недостаточность с застойными явлениями в большом круге кровообращения (отеки, асцит). В этот период жалобы на одышку, кашель и кровохарканье уменьшаются, так как уменьшается венозное полнокровие легких.

**Осложнения.** Кровохарканье. Отек легких. Легочная гипертензия. Аневризма легочной артерии. Мерцательная аритмия. Тромбоэмболия артерий головного мозга, почек, селезенки, конечностей. Инфекционный эндокардит. Правожелудочковая недостаточность. Симптомы сдавления (медиастинальный синдром).

#### **Лечение.**

**Консервативное лечение** включает: 1) профилактику инфекционного эндокардита и возвратного ревмокардита; 2) лечение мерцательной аритмии; 3) при наличии тромбоэмболий — антикоагулянты.

**Показания к оперативному лечению.** Показания основываются на функциональных классах по NYHA:

I класс — в коррекции не нуждается;

II класс — возможна закрытая комиссуротомия или реконструктивная операция на митральном клапане;

III—IV классы — абсолютное показание к операции (активность ревматического процесса не является противопоказанием).

Единственное противопоказание — дистрофическая стадия (III) стадия сердечной недостаточности.

**Комиссуротомия** показана при тяжелом изолированном митральном стенозе (площадь менее 1 см<sup>2</sup>) и наличии жалоб. Открытая комиссуротомия (с применением искусственного кровообращения) предпочтительнее закрытой, трансторакальной (через верхушку левого желудочка вводят дилататор в левое атриовентрикулярное отверстие — происходит разрыв спаек).

**Протезирование митрального клапана** проводится при выраженной сопутствующей митральной недостаточности, грубой деформации створок после предыдущей операции.

**Митральная баллонная вальвулопластика** используется при изолированном или преобладающем митральном стенозе, без выраженного обызвествления, утолщения створок и поражения других клапанов. Метод показан у беременных, а также пожилых больных с тяжелой сопутствующей патологией, представляющей опасность для комиссуротомии.

**Врожденный митральный стеноз с дефектом межпредсердной перегородки (синдром Лютембаше).** Характеризуется: 1) развитием заболевания в раннем возрасте; 2) сочетанием диастолического шума над верхушкой сердца с систолическим шумом во II—III межреберьях слева от грудины.

### **12.2.3. Сочетание митрального стеноза и митральной недостаточности**

В клинической практике встречается наиболее часто.

По преобладанию того или иного порока выделяют несколько групп такого сочетания (Б. В. Петровский):

- 1) чистый митральный стеноз;
- 2) выраженный митральный стеноз с небольшой недостаточностью митрального клапана;
- 3) умеренный стеноз со значительной недостаточностью;
- 4) резко преобладающая или чистая недостаточность митрального клапана;
- 5) резкий митральный стеноз в сочетании с грубым поражением других клапанов.

**Клиническая картина** во второй и третьей группах такая же, как при чистом митральном стенозе. Но: 1) на верхушке выслушивается систолический шум; 2) рентгенологически отмечается увеличение также и левого желудочка, контрастированный пищевод отклоняется по дуге большого радиуса (более 6 см); 3) на ЭКГ наряду с признаками гипертрофии правого предсердия и правого желудочка наблюдаются признаки гипертрофии левого желудочка (является важным диагностическим признаком митральной недостаточности); 4) определяется III тон.

Особенностью данного порока является очень частое развитие мерцательной аритмии (до 90 %).

#### 12.2.4. Недостаточность клапана аорты

При недостаточности аортального клапана полулунные створки не закрывают полностью устье аорты, что приводит к обратному току части крови из аорты в левый желудочек во время его диастолы (аортальная регургитация).

Различают *клапанную* (за счет разрушения или сморщивания створок) и *относительную недостаточность аортального клапана*.

**Этиология.** По этиологии аортальную недостаточность можно разделить на острую и хроническую.

##### I. Острая:

- 1) инфекционный эндокардит;
- 2) разрыв аневризмы синуса Вальсальвы;
- 3) расслаивающая аневризма аорты;
- 4) травма.

##### II. Хроническая:

- 1) ревматизм;
- 2) сифилис;
- 3) аортит (болезнь Такаюсу);
- 4) наследственные болезни соединительной ткани (синдром Марфана, синдром Элерса Данлоса; синдром несовершенного остеогенеза);
- 5) врожденные пороки (аномалии сердца): а) двустворчатый аортальный клапан; б) высокий дефект межжелудочковой перегородки (синдром Эйзенменгера); в) аневризма синуса Вальсальвы;
- 6) диффузные заболевания соединительной ткани: а) болезнь Бехтерева; б) синдром Рейтера; в) ревматоидный артрит; г) системная красная волчанка;
- 7) артериальная гипертензия;
- 8) атеросклероз;
- 9) инфекционный эндокардит;
- 10) миксоматозная дегенерация аортального клапана.

Основными причинами являются ревматизм, инфекционный эндокардит, травма.

**Патогенез и изменения гемодинамики.** Основной патологический процесс приводит к сморщиванию (ревматизм, диффузные заболевания соединительной ткани и др.), разрушению (инфекционный эндокардит, сифилис и др.) и отрыву (травма) створок или растяжению устья аорты (дилатация левого желудочка и др.).

Обратный ток крови (регургитация) из аорты в левый желудочек во время диастолы приводит к расширению полости левого желудочка (*тоногенная дилатация*), увеличению силы сердечных сокращений по закону Старлинга и возрастанию ударного объема крови, что вызывает повышение систолического давления в аорте и периферических артериях. В диастолу регургитация приводит к падению давления в аорте, увеличивается пульсовое давление (разница между систолическим и диастолическим АД). Вследствие усиленной работы по изгнанию

увеличенного количества крови левый желудочек гипертрофируется (рис. 12.4).

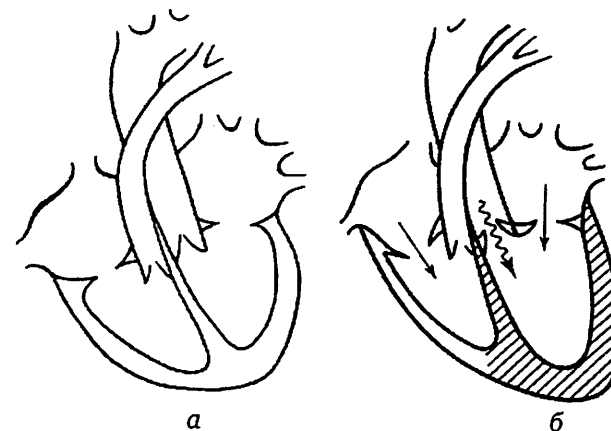


Рис. 12.4. Изменения сердца при недостаточности клапана аорты:

а — нормальное сердце; б — сердце при аортальной недостаточности (заштрихованы гипертрофированные участки; прямые стрелки — нормальный ток крови, волнистая — обратный ток крови)

По мере прогрессирования порока развивается *миогенная дилатация левого желудочка* с его миокардиальной (левожелудочковой) недостаточностью и относительной недостаточностью митрального клапана. Развивается гемодинамическая перегрузка левого предсердия и его гипертрофия. Застойные явления в малом круге кровообращения повышают давление в легочной артерии, вызывают изометрическую гиперфункцию и гипертрофию правого желудочка, а затем правожелудочковую недостаточность.

##### Клиника.

**Жалобы.** Сердцебиение, ощущения усиленной пульсации сонных артерий. Боли стенокардитического характера (в результате увеличения массы левого желудочка, сдавления субэндокардиальных слоев миокарда из-за перегрузки объемом и увеличения конечно-диастолического объема левого желудочка возникает несоответствие между потребностью и доставкой кислорода). Головокружения, чувство дурноты, склонность к обморокам (снижается кровоснабжение мозга). Одышка и сердечная астма при развитии левожелудочковой недостаточности. Отеки и тяжесть в правом подреберье при развитии правожелудочковой недостаточности.

**Осмотр.** Бледность, пульсация сонных артерий («пляска каротид»), в яремной ямке (дуга аорты), височных, плечевых артерий. Синхронные с пульсом сонных артерий покачивания головы (симптом Мюссе), редко пульсация зрачков, языка мягкого неба. Капиллярный пульс — синхронные с пульсом изменения окраски ногтевого ложа и пятна на коже лба, если вызвать гиперемию, потерев пальцем лоб.

Осмотр сердца выявляет разлитой верхушечный толчок, иногда втяжения и выбухания межреберных промежутков над областью сердца.

Пульсация в эпигастральной области.

**Пальпация.** Разлитой приподнимающий верхушечный толчок, его смещение влево и вниз. Пульсация брюшной аорты. Пульс высокий и скорый.

**Перкуссия.** Расширение относительной тупости сердца влево. Увеличение поперечника тупости сосудистого пучка.

**Аускультация.** I тон ослаблен вследствие отсутствия периода сомкнутых клапанов, II тон над аортой ослаблен или исчезает. Часто бывают III тон и тон изгнания, иногда — IV тон.

Основной аускультативный признак — диастолический шум, который возникает сразу после II тона и постепенно убывает к концу диастолы. При ревматизме шум мягкий, дующий, лучше всего выслушивается в III—IV межреберьях у левого края грудины. При сифилитическом пороке шум более грубый и его эпицентр находится во II межреберье справа от грудины, II тон сохранен или усилен. Шум ослабевает при тахикардии, мерцательной аритмии, сердечной недостаточности.

На верхушке может выслушиваться диастолический шум (шум Флинта), вызванного оттеснением створки митрального клапана обратным током крови из аорты и развитием относительного стеноза митрального отверстия.

Над аортой может выслушиваться систолический шум, обусловленный гиперкинетическим состоянием кровообращения.

Над бедренной артерией выслушивается «двойной» тон Траубе и (или) «двойной» шум Дюрозье. Шум появляется, если фонендоскопом надавить на выслушиваемую артерию и вызвать ее стеноз.

**Артериальное давление** систолическое повышается, диастолическое снижается (бесконечный тон), пульсовое давление резко возрастает.

**Рентгенодиагностика.** Сердце значительно увеличено за счет левого желудочка, талия сердца резко выражена (аортальная конфигурация), тень аорты расширена, амплитуда ее пульсации увеличена. Контрастированный пищевод отклоняется по дуге большого радиуса. В легких — признаки венозного застоя.

**ЭКГ.** Признаки гипертрофии левого желудочка и его перегрузки.

**Фонокардиография.** Снижена амплитуда I тона над верхушкой и II тона на основании сердца. Регистрируется убывающий диастолический шум (*decrecendo*).

**Эхокардиография.** Позволяет оценить размеры полости левого желудочка и левого предсердия, внутрисердечную гемодинамику, гипертрофию. Выявляются особенности строения аортального клапана (двустворчатый аортальный клапан, вегетации при инфекционном эндокардите, миксоматозная дегенерация, кальциноз), нарушения целостности стенки аорты (расслаивающая аневризма). Допплеровское, особенно цветное, исследование позволяет выявить регургитацию.

**Диагностика.**

**I. Клапанные признаки:** 1) диастолический шум; 2) ослабление (исчезновение) II тона.

**II. Левожелудочковые признаки:** 1) усиленный, разлитой верхушечный толчок, смещенный вниз и влево; 2) расширение относительной тупости сердца влево; 3) увеличение левого желудочка при рентгенографии, ЭхоКГ; 4) синдром гипертрофии левого желудочка на ЭКГ.

**III. Периферические признаки:** 1) низкое диастолическое и высокое пульсовое давление; 2) *pulsus celer et altus*, «пляска каротид», Симптом Мюссе и Квинке, двойной тон Траубе и шум Дюрозье.

**Течение.** Длительный период компенсации сменяется острым проявлением и быстрым нарастанием сердечной недостаточности. После появления симптомов аортальной триады (обмороки, сердечная астма, ангинозные боли) средняя продолжительность жизни 2—5 лет. При острой аортальной недостаточности прогноз хуже — средняя продолжительность жизни составляет 7 мес.

**Осложнения.** Септический эндокардит. Коронарная недостаточность. Сердечная недостаточность. Мерцательная аритмия.

**Лечение.**

Избегать изометрических нагрузок. Лечение сердечной недостаточности при ее развитии (диуретики, сердечные гликозиды, ингибиторы АПФ, при выраженной тахикардии — селективные бета-адреноблокаторы).

**Показания к хирургическому лечению:** 1) появление одного из признаков триады (обмороки, сердечная астма, ангинозные боли); 2) у бессимптомных больных — повышение конечнодиастолического давления в левом желудочке более 15 мм рт. ст.; 3) III—IV функциональные классы по NYHA. Противопоказанием являются тяжелые сопутствующие заболевания, терминальная стадия недостаточности кровообращения.

#### 12.2.5. Стеноз устья аорты

**Стеноз устья аорты** создает препятствие току крови из левого желудочка в аорту.

Различают:

1) **клапанный стеноз** (сужение устья аорты формируется за счет сращения друг с другом створок аортального клапана);

2) **подклапанный стеноз** (проявление гипертрофической кардиомиопатии);

3) **надклапанный стеноз** (сужение обусловлено циркулярным тяжем или мембраной, располагающимися дистальнее устья коронарных артерий).

Мы рассмотрим только клапанные стенозы.

**Этиология.** Ревматизм, атеросклероз, инфекционный эндокардит, врожденные аномалии (одно- или двустворчатый клапан), изолированный кальциноз аортального клапана.

Кроме истинного стеноза устья аорты, выделяют также относительный стеноз, когда аортальные клапаны не изменены, а расширена восходящая часть аорты (артериальная гипертензия, атеросклероз).

### Патогенез и изменения гемодинамики.

Стеноз устья аорты создает препятствие на пути тока крови из левого желудочка в аорту. Площадь аортального отверстия в норме равна 2,5—3,5 см<sup>2</sup>. Гемодинамические проявления аортального стеноза развиваются при уменьшении площади отверстия до 0,8—1,0 см<sup>2</sup>. «Критическая площадь» аортального стеноза составляет 0,5—0,7 см<sup>2</sup>. Для обеспечения адекватного сердечного выброса левый желудочек должен развивать давление в систолу до 200—250 мм рт. ст., что обеспечивается его гиперфункцией и гипертрофией (рис. 12.5). В дальнейшем в полости левого желудочка увеличивается количество «остаточной крови», развивается тоногенная дилатация, позволяющая увеличить силу сердечных сокращений по закону Старлинга. Эта стадия сменяется развитием миогенной дилатации и левожелудочковой недостаточности. Повышается давление в левом предсердии, которое ретроградно передается на легочные вены. Возникает пассивная (венозная) легочная гипертензия.

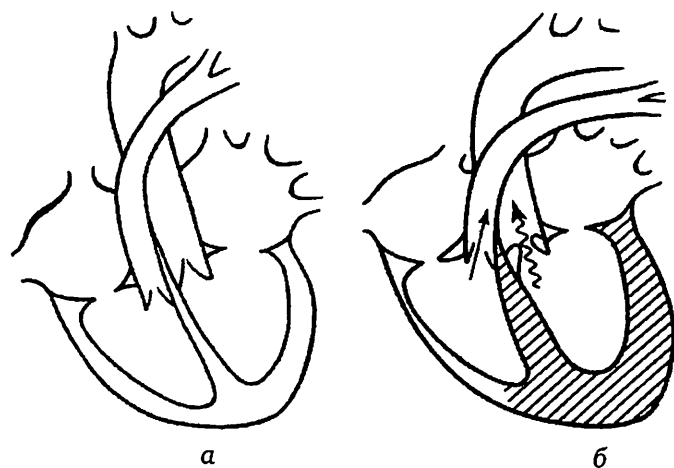


Рис. 12.5. Изменения сердца при стенозе устья аорты:

а — нормальное сердце; б — сердце при аортальном стенозе (заштрихованы гипертрофированные участки; прямая стрелка — нормальный ток крови, волнистая — затрудненный ток крови)

Стенокардия при аортальном стенозе развивается из-за уменьшения доставки кислорода и высокой потребности в нем резко гипертрофированного миокарда в результате систолического сдавливания коронарных артерий. Определенную роль играют снижение сердечного выброса, несоответствие между сетью коронарных артерий и выраженной гипертрофией левого желудочка, развитие атеросклероза коронарных артерий.

#### Типы аортального стеноза.

1. Фибринозный тип — фибринозная контрактура с укорочением створок, слипчивым процессом, превращением клапана в бicuspidальный (чаще при ревматизме).

2. Кальцифицирующий тип на врожденном бicuspidальном клапане, при ревматизме и «старческом» стенозе. Часто без поражения комиссур, но со значительной кальцификацией створок клапана.

3. Смешанный тип — часто на фоне умеренного врожденного стеноза.

Изолированный клапанный стеноз с обызвествлением клапанов носит название «порок Менкеберга».

#### Клиника.

**Жалобы.** В стадии компенсации жалоб нет. При выраженном стенозе беспокоят головокружения, дурнота, обмороки, сжимающие боли за грудиной при нагрузке (характерные признаки). Одышка, приступы удушья (сердечная астма), повышенная утомляемость, при декомпенсации — отеки.

**Осмотр.** При выраженном аортальном стенозе бледность, усиленный верхушечный толчок, колебания всей предсердной области.

**Пальпация.** Длительный (но не разлитой) верхушечный толчок, его смещение влево и вниз. Систолическое дрожание во II и I межреберьях слева от грудины, в яремной ямке, над сонными артериями (пальпировать лучше в положении больного лежа, при задержке дыхания на фазе выдоха).

Малый и медленный пульс.

**Перкуссия.** При развитии сердечной недостаточности относительная граница сердца смещается влево и вниз.

**Аускультация.** I тон сохранен или несколько ослаблен. Систолический щелчок в IV—V межреберьях слева у края грудины (раскрытие склерозированных клапанов аорты). II тон ослаблен и может не выслушиваться.

Основной аускультативный признак — грубый, интенсивный систолический шум. Эпицентр шума — точка Боткина, или второе межреберье справа от грудины. Шум проводится по току крови — в яремную и надключичную ямки, сонные артерии. Шум лучше выслушивается в положении лежа на фазе выдоха.

**Артериальное давление** в выраженных случаях порока снижается, уменьшается пульсовое давление.

**Рентгенодиагностика.** С развитием сердечной недостаточности происходит прогрессирующее расширение левого желудочка, а затем и левого предсердия. Выявляется постстенотическое расширение начальной части аорты. В ряде случаев выявляется обызвествление аортальных клапанов.

**ЭКГ.** Гипертрофия и систолическая перегрузка левого желудочка.

**Фонокардиография.** Позволяет оценить амплитуду тонов, выявить систолический щелчок, оценить форму систолического шума (ромбовидная или овальная).

**Эхокардиография.** Выявляется утолщение створок клапана, фиброз, кальциноз, меньшая степень их раскрытия и площадь отверстия, вегетации, изменения корня аорты (постстенотическое расширение),

расширение полостей левого желудочка и левого предсердия, гипертрофия левого желудочка.

#### Диагностика.

**1. Клапанные признаки:** грубый нарастающе-убывающий систолический шум над аортой, проводящийся на сосуды шеи, ослабление аортального компонента II тона, систолическое дрожание, признаки поражения аортального клапана при ЭхоКГ.

**2. Левожелудочковые признаки:** гипертрофия левого желудочка при ЭКГ, рентгенологическом и ЭхоКГ-исследовании.

**3. Симптомы малого сердечного выброса:** утомляемость, головные боли, головокружение, низкое АД и пульсовое давление, медленный пульс.

**Течение.** Выделяют несколько стадий течения аортального стеноза (Б. П. Соколов):

- стадия 0 — жалоб нет;
- стадия I — начальные клинические проявления порока;
- стадия II — выраженная клиническая картина. Различают: 1) ишемический тип — доминируют тяжелые приступы стенокардии, обмороки; 2) застойный тип — характеризуется одышкой, часто бывают приступы сердечной астмы;
- стадия III — тотальная сердечная недостаточность.

Для течения заболевания характерен длительный период компенсации; после появления симптомов прогноз резко ухудшается. Появление любого из симптомов триады (обмороки, стенокардия, левожелудочковая недостаточность) свидетельствует о том, что срок жизни больного составляет 2—4 года (при тотальной сердечной недостаточности — 7 мес).

**Осложнения.** Инфаркт миокарда. Инфекционный эндокардит, эмболии. Нарушения проводимости, аритмии. Отек легких. Тотальная сердечная недостаточность.

**Лечение.** Лечение основного заболевания, стенокардии, сердечной недостаточности, аритмии. Профилактика инфекционного эндокардита.

**Показания к оперативному лечению** (протезирование аортального клапана или баллонная вальвулопластика): 1) больные с сердечной недостаточностью, болевым синдромом, обмороками при физической нагрузке; 2) бессимптомные больные с градиентом более 50 мм рт. ст.; 3) при одновременном наличии ИБС и выполнении операции аортокоронарного шунтирования.

### 12.2.6. Недостаточность трехстворчатого клапана

#### Этиология.

**Первичная трикуспидальная недостаточность:** 1) ревматизм (при ревматическом поражении митрального и аортального клапанов); 2) инфекционный эндокардит (чаще у инъекционных наркоманов, обычно поражаются и другие клапаны); 3) инфаркт правого желудочка;

4) пролапс трехстворчатого клапана (при синдроме Марфана, Элерса — Данло, миксоматозной дегенерации клапанов); 5) карциноидный синдром (обычно сочетается с внесердечными проявлениями — поносом, бронхоспазмом, приливами); 6) аномалия Эбштейна (створки клапана прикреплены низко и смещены в полость правого желудочка, имеется также дефект межпредсердной перегородки или открытое овальное окно, часто сочетается с синдромом WPW); 7) травмы (редко).

**Вторичная трикуспидальная недостаточность** (функциональная вследствие дилатации правого желудочка): 1) при легочной гипертензии (первичной, при эмфиземе легких, митральном стенозе, ТЭЛА и др.); 2) при кардиомиопатиях (ишемической, воспалительной, дилатационной и др.).

**Изменения гемодинамики.** При трикуспидальной недостаточности (неполное смыкание створок трехстворчатого клапана) происходит обратный ток крови (регургитация) из правого желудочка во время его систолы в правое предсердие (рис. 12.6). Происходит дилатация правого предсердия. В период систолы предсердий увеличенная масса крови поступает в правый желудочек, который расширяется еще больше, происходит его гипертрофия.

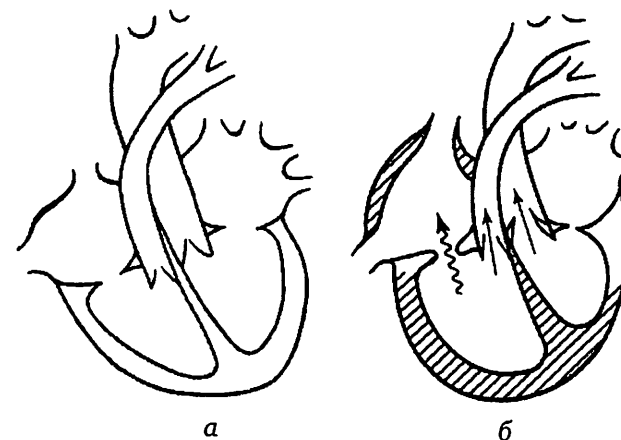


Рис. 12.6. Изменения сердца при недостаточности трехстворчатого клапана:

а — нормальное сердце; б — сердце при трикуспидальной недостаточности (заштрихованы гипертрофированные участки; прямая стрелка — нормальный ток крови, волнистая — обратный ток крови)

Застой крови в полости правого предсердия передается на систему полых вен, повышается венозное давление. Обнаруживается систолическая пульсация крупных вен и печени, появляются признаки правожелудочковой недостаточности.

#### Клиника.

1. Акроцианоз с желтушным оттенком. Одышки при отсутствии других пороков нет. Рано появляются признаки правожелудочковой недостаточности (увеличение печени, асцит, отеки).



2. Набухание шейных вен (выраженное, в виде «веревок»).
3. Систолическая пульсация шейных вен (в отличие от сонных артерий пульсация не ощущается пальпаторно).
4. Эпигастральная пульсация.
5. Пульсация печени.
6. Аускультативные данные: I тон часто ослаблен, II тон при легочной гипертензии усилен, часто выслушивается III тон. Систолический шум (обычно голосистолический) у основания мечевидного отростка, усиливающийся на вдохе (симптом Риверо — Корвалло) и при надавливании на печень.

#### Диагностика.

1. Систолический трикуспидальный шум, положительный венный пульс, систолическая пульсация печени.
2. Гипертрофия правого желудочка и признаки увеличения правого предсердия (по ЭКГ), увеличение правого желудочка, признаки легочной гипертензии (при рентгенографии грудной клетки).
3. ЭхоКГ. При *первичной трикуспидальной недостаточности*: спайки комиссур (ревматизм), вегетации (инфекционный эндокардит), смещение клапана в полость правого желудочка (аномалия Эбштейна), признаки карциноидного синдрома, миксоматозная дегенерация клапана. При *вторичной трикуспидальной недостаточности*: нормальный клапан, выраженная дилатация и снижение сократимости правого желудочка, увеличение правого предсердия.

#### Лечение.

Лечение основного заболевания (ревматизм, инфекционный эндокардит и др.). Снижение преднагрузки и посленагрузки (диуретики, вазодилататоры).

**Показания к хирургическому лечению:** при рефрактерной тяжелой первичной трикуспидальной недостаточности показано протезирование; при вторичной трикуспидальной недостаточности показана аннулопластика.

### 12.3. Врожденные пороки сердца

#### Этиология.

Среди причин врожденных пороков сердца (ВПС) выделяют следующие: 1) хромосомные нарушения — 5 %; 2) мутация одного гена — 2—3 %; 3) факторы среды (алкоголизм родителей, краснуха, лекарственные препараты и др.) — 1—2 %; 4) полигенно-мультифакториальное наследование — 90 %.

**Распространенность ВПС** у детей составляет 30 % от числа всех врожденных пороков развития. Частота выявления ВПС колеблется от 3,2 до 8 на 1000 живорожденных детей. Основное число детей с ВПС умирает на первом году жизни (50—90 %) и большинство из них — в период новорожденности (20—43 %) или в первые 6 мес жизни

(до 80 %). После первого года жизни смертность от ВПС резко снижается, и в возрасте от 1 года до 15 лет погибает не более 5 % детей.

#### Классификация.

Врожденные пороки сердца в зависимости от гемодинамических нарушений подразделяют на следующие группы: 1) пороки сердца с неизменным или малоизменным легочным кровотоком; 2) пороки с гиперволемией малого круга кровообращения; 3) пороки с гиповолемией малого круга; 4) комбинированные пороки сердца.

В практической деятельности врачам удобно пользоваться простым делением ВПС на 3 группы:

- 1) **ВПС бледного типа** с артериовенозным (левоправым) шунтом (дефект межжелудочковой перегородки — ДМЖП; дефект межпредсердной перегородки — ДМПП; общий артериальный проток — ОАП);
- 2) **ВПС синего типа** с веноартериальным (правовлевым) сбросом (транспозиция магистральных сосудов — ТМС; тетрада Фалло; атрезия трехстворчатого клапана);
- 3) **ВПС без сброса**, но с препятствием к выбросу крови из желудочков (стенозы легочной артерии и аорты, коарктация аорты).

**Обследование больных с ВПС.** Анамнез позволяет установить время начала заболевания, оценить тяжесть течения сердечной патологии, возникающие осложнения и предположить этиологический фактор. Прежде всего следует выяснить, когда заболел ребенок и какими были первые признаки заболевания (цианоз, одышка, тахи- или брадикардия, шум и др.). Уточняется возраст родителей, наличие производственных вредностей, данные о родстве родителей, о перенесенных во время беременности матерью острых заболеваний (краснуха, ОРВИ), прием лекарственных средств, алкоголя.

**Цианоз.** Важно выяснить, как и при каких обстоятельствах он был обнаружен и какой имел характер: возник ли сразу же после рождения, какова была его интенсивность, проходил ли после дачи кислорода, возникал ли только при физическом напряжении (крик, кашель, плач), распространенность (вокруг рта, ногтевые фаланги, кончик носа, щеки, слизистые оболочки и др.), оттенок (бледный, вишнево-красный и др.).

Цианоз может иметь различные оттенки: *голубоватый оттенок* — при тетраде Фалло и единственном желудочке, *малиновый* — при стенозе легочной артерии и аномалии Эбштейна, *фиолетовый* — при ТМС, синдроме Эйзенменгера, в первые дни жизни такой цианоз возможен при несердечном заболевании (синдроме Вильсона—Микити, диафрагмальной грыже, лобарной эмфиземе).

Наличие цианоза на ногах и отсутствие на руках бывает при предуктальной коарктации аорты, гипоплазии левого желудочка; наличие цианоза на руках и отсутствие на ногах характерно для ТМС в сочетании с гипоплазией или перерывом дуги аорты.

**Одышка.** Следует уточнить, существует она в покое или появляется, усиливается при нагрузке (крик, плач, кормление, ходьба и др.), выражена в положении лежа и уменьшается в положении сидя (ортопноэ).

Врач выясняет, были или нет у больного приступы одышки с цианозом, чем они провоцировались и купировались, с какого времени они существуют и какова их динамика с возрастом.

Одышка может быть выражена по типу диспноэ (глубокое дыхание с нормальной или несколько увеличенной частотой) или тахипноэ (частое поверхностное дыхание). Подтверждением ВПС синего типа являются *одышечно-цианотические приступы*, при которых имеется глубокое судорожное дыхание, бради- или тахикардия, потеря сознания и др.

**Шум грубого тембра** настораживает на наличие органического поражения сердца. Следует помнить, что для ВПС не характерна приглушенность тонов (наличие последней требует исключения сопутствующего миокардита или кардиомиопатии). Нерасщепленный II тон — признак патологического состояния (аномалии полулунных клапанов — один клапан, стеноз или атрезия).

Часто выслушивается «**клик**» — короткий щелкающий звук высокого тона в период систолы. Аортальные клики чаще всего обнаруживаются при наличии общего артериального ствола, крайней форме тетрады Фалло, аортальном стенозе. Легочные систолические клики обычно указывают на легочный стеноз, реже — на легочную гипертензию.

**Отеки.** Сердечные отеки видны на ногах, затем развиваются на лице, наружных половых органах.

**Асимметрия АД на руках и ногах.** При коарктации аорты АД на ногах снижено или не определяется (как и пульс).

**Наличие «сердечного горба»** свидетельствует о раннем поражении сердца.

**Затруднения при кормлении.** Дети с ВПС едят медленно, с перерывами, остаются голодными, беспокойными. Одышка при кормлении свидетельствует о сердечной недостаточности или гипоксемии (при ВПС синего типа).

**Потливость (перспирация).** У детей с ВПС отмечается повышенная потливость как во время сна, так и при нагрузке.

**Отставание в физическом развитии.** Больные отстают в массе тела, позже начинают ходить и сидеть. Врач должен спросить, не присаживается ли ребенок на корточки во время подвижных игр или ходьбы.

**Боли в области сердца** начинают отмечать дети старше 3—4 лет с такими ВПС, как стеноз и коарктация аорты, аномальное отхождение левой коронарной артерии от легочной.

**Подъемы температуры.** ВПС могут сопровождаться инфекционным эндокардитом (подъемы температуры с ознобом). Немотивированные подъемы температуры без ознобов могут свидетельствовать о нарушении терморегуляции (неинфекционный фебрилитет) как симптома поражения ЦНС. Субфебрилитеты особенно характерны для больных ВПС синего типа.

**Повторные, рефрактерные к лечению пневмонии** характерны для больных ВПС с увеличенным легочным кровотоком (ДМЖП, ДМПП, ОАП).

**Наличие больших экстракардиальных пороков:** расщепление губы и твердого неба, птоз, деформация грудной клетки, полидактилия, расщепление костей кисти, атрезия ануса и пищевода, стеноз привратника, гипоспадия, атрезия уретры и др.

### 12.3.1. Триада Фалло

**Патологическая анатомия.**

1. Стеноз легочной артерии.
2. Дефект межпредсердной перегородки.
3. Гипертрофия миокарда, преимущественно правого желудочка, обоих предсердий.

**Патогенез.**

Повышается давление в правом желудочке, предсердиях и полых венах с клинической картиной венозного застоя в большом круге кровообращения.

**Симптоматика.**

**Жалобы:** одышка, резко усиливающаяся при нагрузке, вплоть до потери сознания.

**Осмотр, пальпация, перкуссия:**

- 1) цианоз, вначале при нагрузке, а в более поздних стадиях и в покое;
- 2) пальцы в виде барабанных палочек;
- 3) сердечный горб;
- 4) расширение перкуторных границ сердца вправо.

**Аускультация:**

- 1) грубый систолический шум с эпицентром во II м/р слева от грудины;
- 2) ослабление или отсутствие II тона над легочной артерией.

**ЭКГ:**

- 1) гипертрофия и перегрузка правого желудочка;
- 2) гипертрофия правого предсердия.

**ФКГ:**

- 1) ромбовидный систолический шум во II м/р слева от грудины;
- 2) снижение амплитуды II тона на легочной артерии вплоть до полного исчезновения.

**Рентгенодиагностика:**

- 1) митральная форма сердца;
- 2) увеличение правого предсердия;
- 3) увеличение правого желудочка;
- 4) удлинение и выбухание ствола легочной артерии;
- 5) обеднение легочного рисунка.

**ЭхоКГ:** возможна визуализация всех структурных компонентов триады Фалло.

### 12.3.2. Тетрада и пентада Фалло

**Патологическая анатомия.**

1. Стеноз легочной артерии (рис. 12.7).

2. Дефект межжелудочковой перегородки.
  3. Смещение устья аорты вправо.
  4. Гипертрофия миокарда преимущественно правого желудочка.
- При пентаде Фалло также:
5. Дефект межпредсердной перегородки.

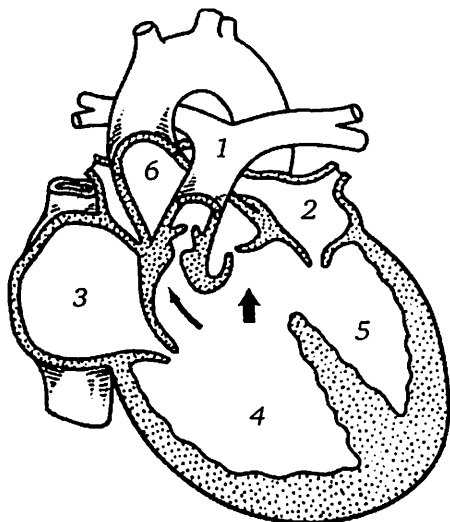


Рис. 12.7. Тетрада Фалло (Белоконь Н. А., Подзолков В. П., 1990):

- 1 — легочный ствол; 2 — левое предсердие; 3 — правое предсердие;  
4 — правый желудочек; 5 — левый желудочек; 6 — аорта.  
Стрелками указано направление движения крови

#### Симптоматика.

**Жалобы.** Одышка, усиливающаяся при малейшей нагрузке. Часто одышечно-цианотичные приступы (гипоксические приступы).

#### Осмотр, пальпация, перкуссия:

- 1) отставание в физическом развитии;
- 2) диффузный цианоз;
- 3) пальцы в виде барабанных палочек;
- 4) сердечный горб;
- 5) расширение перкуторных границ сердца вправо.

#### Аускультация:

- 1) грубый систолический шум в III—IV м/р слева от грудины;
- 2) систолический шум во II—III м/р слева от грудины;
- 3) усиление I тона на верхушке;
- 4) ослабление II тона на легочной артерии.

#### ЭКГ:

- 1) гипертрофия и перегрузка правого желудочка;
- 2) гипертрофия правого предсердия.

#### ФКГ:

- 1) ромбо- или лентовидный систолический шум с эпицентром в III—IV м/р слева от грудины;

- 2) увеличение амплитуды I тона на верхушке;
- 3) снижение амплитуды II тона на легочной артерии.

#### Рентгенодиагностика:

- 1) аортальная форма сердца;
- 2) резкое увеличение правого желудочка;
- 3) обеднение легочного рисунка.

**ЭхоКГ:** возможна визуализация всех структурных компонентов порока.

### 12.3.3. Дефект межжелудочковой перегородки (ДМЖП)

#### Патологическая анатомия.

**А. Низкого ДМЖП:** 1 — дефект или несколько дефектов в мышечной части межжелудочковой перегородки, 2 — умеренная гипертрофия правого желудочка.

**Б. Высокого ДМЖП:** 1 — дефект в мембранозной части межжелудочковой перегородки, 2 — умеренная гипертрофия правого и левого желудочка.

**В. Высокого ДМЖП и декстропозиции аорты (комплекс Эйзенменгера).**

**Патогенез.** Происходит сброс крови в правый желудочек с развитием легочной гипертензии.

#### Симптоматика.

##### Жалобы:

- 1) одышка при нагрузке;
- 2) быстрая утомляемость;
- 3) боли в области сердца;
- 4) анамнестические указания на частые пневмонии.

#### Осмотр, пальпация, перкуссия:

- 1) сердечный горб;
- 2) систолическое дрожание над областью сердца;
- 3) расширение перкуторных размеров сердца вправо.

#### Аускультация:

- 1) громкий пансистолический шум с эпицентром в III—IV м/р слева от грудины;
- 2) акцент II тона на легочной артерии.

#### ЭКГ:

- 1) гипертрофия правого желудочка.
- 2) нарушения атриовентрикулярной проводимости.

**ФКГ:** лентовидный пансистолический шум с эпицентром в IV м/р слева от грудины.

#### Рентгенодиагностика:

- 1) резкое увеличение правого желудочка;
- 2) увеличение левого желудочка;
- 3) уменьшение аорты;
- 4) умеренное увеличение левого предсердия.

**ЭхоКГ:** возможна визуализация всех структурных компонентов порока.

#### 12.3.4. Дефект межпредсердной перегородки (ДМПП)

##### Патологическая анатомия.

1. Незаращение овального окна; «высокий» дефект; непрерывный дефект (сочетание открытого овального окна с «высоким» дефектом); «низкий» дефект.

2. Увеличение правого желудочка с гипертрофией его мышцы (рис. 12.8).

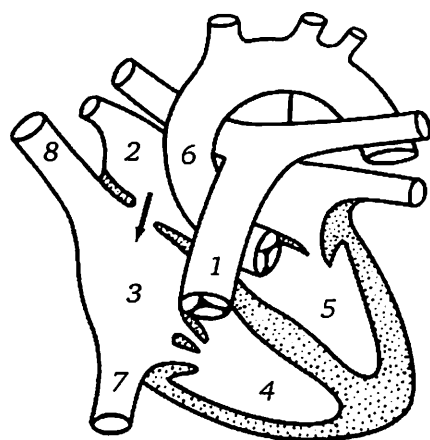


Рис. 12.8. Дефект межпредсердной перегородки  
(Белоконь Н. А., Подзолков В. П., 1990):

1 — легочный ствол; 2 — левое предсердие; 3 — правое предсердие; 4 — правый желудочек; 5 — левый желудочек; 6 — дуга аорты; 7 — нижняя полая вена; 8 — верхняя полая вена. Стрелкой указано направление движения крови

**Патогенез.** Происходит аномальный сброс крови из левого предсердия в правое, в результате чего в малом круге развивается гиперволемия. Создается избыточная работа для правого желудочка, ведущая к его гипертрофии. В поздних стадиях развивается гипертензия в малом круге кровообращения.

##### Симптоматика.

##### Жалобы:

- 1) одышка при физической нагрузке;
- 2) быстрая утомляемость;
- 3) склонность к частым пневмониям и катарам верхних дыхательных путей.

При небольших дефектах отсутствуют.

**Осмотр, пальпация, перкуссия:** характерные признаки отсутствуют.

##### Аускультация:

- 1) негромкий систолический шум во II—III м/р слева от грудины;
- 2) акцент II тона на легочной артерии.

##### ЭКГ:

- 1) гипертрофия правого желудочка;
- 2) блокада правой ножки пучка Гиса.

##### ФКГ:

- 1) ромбовидный систолический шум с эпицентром во II—III м/р слева от грудины;
- 2) увеличение амплитуды II тона на легочной артерии;
- 3) истинное раздвоение II тона.

##### Рентгенодиагностика:

- 1) резкое увеличение правого желудочка;
- 2) удлинение и выбухание ствола легочной артерии;
- 3) расширение ветвей артериальных сосудов, обогащение легочного рисунка;
- 4) уменьшение дуги аорты.

**ЭхоКГ:** возможна визуализация всех структурных компонентов порока.

#### 12.3.5. Открытый артериальный проток

##### Патологическая анатомия.

1. Незаращение после рождения протока, соединяющего аорту и легочную артерию (рис. 12.9).

2. Увеличение левого желудочка с гипертрофией его мышцы.

3. Гипертрофия мышцы правого желудочка (при легочной гипертензии).

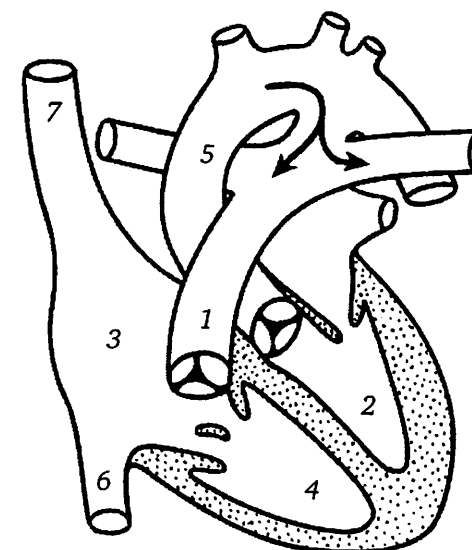


Рис. 12.9. Схема открытого артериального протока  
(Белоконь Н. А., Подзолков В. П., 1990):

1 — легочный ствол; 2 — левый желудочек; 3 — правое предсердие; 4 — правый желудочек; 5 — дуга аорты; 6 — нижняя полая вена; 7 — верхняя полая вена. Стрелками показано направление движения крови

**Патогенез.** Происходит переход крови из аорты в легочный ствол с возвратом через легкие в левый желудочек, что ведет к увеличению кровотока через малый круг кровообращения.

### Симптоматика.

#### Жалобы:

- 1) одышка;
- 2) слабость и утомляемость;
- 3) кардиалгический синдром.

#### Осмотр, пальпация, перкуссия:

- 1) бледность кожных покровов;
- 2) систолическое дрожание;
- 3) большое пульсовое давление.

**Аускультация:** непрерывный систоло-диастолический шум с эпицентром во II м/р слева от грудины, усиливающийся на вдохе и ослабевающий при натуживании.

**ЭКГ:** гипертрофия левого желудочка.

#### ФКГ:

1) непрерывный систоло-диастолический шум во II м/р слева от грудины с наибольшей интенсивностью в конце систолы и в начале диастолы;

2) увеличение амплитуды II тона на легочной артерии.

#### Рентгенодиагностика:

- 1) митральная форма сердца;
- 2) увеличение левого предсердия (умеренное);
- 3) увеличение левого желудочка;
- 4) расширение аорты;
- 5) увеличение правого желудочка;
- 6) удлинение и выбухание ствола легочной артерии;
- 7) расширение артериальных сосудистых ветвей в области корней и на протяжении (гиперволемиа).

**ЭхоКГ:** возможна визуализация всех структурных компонентов порока. Выявить шунт позволяет Допплер-ЭхоКГ с цветным картированием кровотока.

### 12.3.6. Коарктация аорты

#### Патологическая анатомия.

1. Сужение аорты в области перешейка с затруднением тока крови через суженный участок (рис. 12.10).

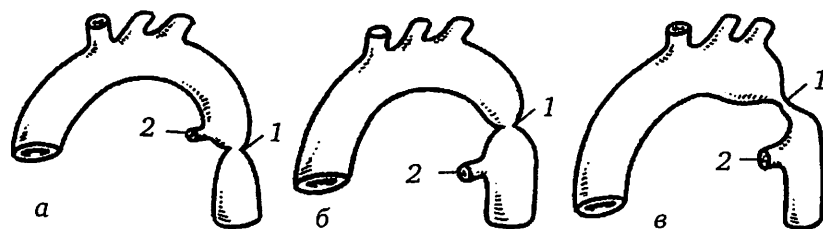


Рис. 12.10. Схема вариантов коарктации аорты:

- а — постдуктальная; б — преддуктальная с локальным сужением;  
в — преддуктальная с сужением на протяжении; 1 — коарктация аорты;  
2 — открытый артериальный проток

2. Гипертрофия левого желудочка.

3. Гипертрофия правого желудочка (при проходимости протока).

**Патогенез.** Происходит повышение давления выше места сужения, что ведет к усилению нагрузки и гипертрофии левого желудочка. Давление крови ниже места сужения понижено, вследствие чего развиваются коллатеральные пути кровоснабжения.

#### Симптоматика.

#### Жалобы:

- 1) одышка;
- 2) головокружение, головная боль;
- 3) быстрая утомляемость нижних конечностей при ходьбе.

#### Осмотр, пальпация, перкуссия:

1) разница в пульсации сосудов верхней и нижней половины туловища;

2) коллатеральные пульсирующие сосуды в межлопаточной и подмышечной областях и по ходу межреберий;

3) повышение АД на руках и снижение или полное отсутствие на ногах.

#### Аускультация:

- 1) слабый систолический шум на вершущке или основании сердца;
- 2) усиление II тона на аорте;
- 3) сосудистый систолический или систоло-диастолический шум по ходу межреберных сосудов.

**ЭКГ:** гипертрофия левого желудочка.

#### ФКГ:

1) систолический шум слабой интенсивности на вершущке или основании сердца;

2) увеличение амплитуды II тона на аорте.

#### Рентгенодиагностика:

- 1) увеличение левого желудочка;
- 2) расширение аорты;
- 3) узурация нижних контуров задних отрезков ребер;
- 4) при томографии — место сужения аорты;
- 5) достоверная топическая диагностика посредством аортографии.

**ЭхоКГ:** визуализация места коарктации из загрудинного доступа. Помогает диагностике Допплер-ЭхоКГ с измерением градиента.

**Магнитно-резонансная томография (МРТ)** является лучшим методом диагностики.

### 12.4. Заболевания миокарда

#### Классификация заболеваний миокарда (ВОЗ).

##### I. Кардиомиопатия неизвестной этиологии.

1. Дилатационная кардиомиопатия.
2. Гипертрофическая кардиомиопатия.

3. Рестриктивная кардиомиопатия.
4. Неклассифицируемая кардиомиопатия.
- II. *Специфические заболевания мышцы сердца.*

1. Инфекционные.
2. Метаболические.
3. При системных заболеваниях.
4. Наследственно-семейные.
5. Токсические, вызванные реакциями гиперчувствительности.

Эксперты ВОЗ в 1995 году предложили относить к кардиомиопатиям «заболевания миокарда, связанные с дисфункцией сердца». Данное определение позволяет отнести к кардиомиопатиям практически все заболевания, которые сопровождаются дилатацией, гипертрофией или дисфункцией миокарда (ишемическая, гипертензивная, клапанная, воспалительная, метаболическая и т. д. кардиомиопатия).

#### 12.4.1. Миокардиты

**Миокардит** — воспалительное заболевание сердечной мышцы.

##### Классификация миокардитов.

1. По этиологии: инфекционные и неинфекционные.
2. По распространенности: очаговые и диффузные.
3. По характеру течения: острый, подострый и хронический.
4. По степени тяжести: легкий, средней тяжести, тяжелый и миокардит крайне тяжелого течения.

**Этиология и патогенез.** Причиной обычно служит инфекция, чаще вирусная (до 50 % — вирус Коксаки В). Миокардит может развиваться при коллагенозах, васкулитах, аллергических состояниях, воздействии ионизирующего излучения, химическом, физическом, лекарственном (цитостатики, производные фенотиазина) воздействии, трансплантации сердца.

Поражение миокарда при инфекционном миокардите может быть результатом прямой инфильтрации инфекционного агента в миокард (инфекционная фаза), воздействия токсинов или возникновения иммуннопатологических реакций (иммунологическая фаза).

##### Клиника.

1. **Симптомы инфекционного заболевания:** повышение температуры, слабость, артралгии и миалгии, может быть лейкоцитоз, увеличение СОЭ, появление СРБ.

##### 2. Признаки поражения миокарда:

- боли в грудной клетке;
- тахикардия, не соответствующая степени повышения температуры тела, аритмии;
- появление признаков сердечной недостаточности (влажные хрипы в легких, расширение вен шеи, увеличение печени, отеки);

— появление III тона сердца (ритм галопа), систолического шума митральной или трикуспидальной регургитации;

— увеличение размеров сердца;

— изменения ЭКГ (блокады, аритмии, элевация сегмента ST с последующей инверсией зубца T);

— повышение тропонина T и I, MB-фракции КФК;

— рентгенография органов грудной клетки: увеличение размеров сердца (при тяжелом течении), сосудистая тень расширена, признаки застоя в малом круге кровообращения;

— ЭхоКГ: увеличение полостей сердца, признаки регургитации крови, нарушения сократимости миокарда, утолщение стенок сердца (отек), могут определяться тромбы в полости левого желудочка;

— биопсия миокарда — «золотой стандарт» в диагностике миокардита. Показания для биопсии: быстрое ухудшение состояния при предполагаемом миокардите; отсутствие эффекта от начальной терапии; наличие у больного серьезных нарушений ритма при вероятном миокардите; необходимость исключения поражения миокарда, требующего специфического лечения. Критериями миокардита являются клеточная воспалительная инфильтрация и некроз смежных участков миокарда;

— радионуклидные методы исследования: скintiграфия миокарда с применением изотопа галлия-67, антимиозиновых антител, меченных индием-111.

##### Варианты клинического течения миокардитов.

**Скоротечный («молниеносный»)** — внезапное начало с резко выраженной сердечной недостаточностью (вплоть до кардиогенного шока). В течение месяца больной либо выздоравливает, либо умирает.

**Острый миокардит** — менее внезапное начало. Выражены все признаки миокардита.

**Хронический активный** — рецидивирующее течение с прогрессивным ухудшением при каждом рецидиве.

**Хронический персистирующий** — легкое течение без сердечной недостаточности и выраженных аритмий. При повторных биопсиях сохраняются признаки воспаления миокарда.

**Прогноз.** В большинстве случаев миокардит протекает без выраженной симптоматики и заканчивается клиническим выздоровлением в течение нескольких недель. Изменения ЭКГ и нарушение функции левого желудочка могут сохраняться в течение нескольких месяцев. Причиной смерти при миокардитах чаще всего служит сердечная недостаточность и аритмии (возможна внезапная смерть от фибрилляции желудочков или асистолии).

**Лечение.** Если возможно, проводится лечение основного заболевания, устраняются этиологические факторы.

Ограничивается физическая активность, потребление поваренной соли. Проводится симптоматическая терапия (лечение сердечной недостаточности, аритмий). При крайне тяжелом течении миокардита назначают преднизолон и азатиоприн.



#### 12.4.2. Дилатационная кардиомиопатия

**Дилатационная кардиомиопатия (ДКМП)** — заболевание миокарда неизвестной этиологии, характеризующееся расширением всех камер сердца, нарушением сократительной функции желудочков, хронической сердечной недостаточностью, наличием тромбов в полостях сердца, плохим прогнозом.

Вес сердца достигает 600—800 г (в норме около 350 г). При гистологическом исследовании выявляются неспецифические изменения: дегенерация и некроз кардиомиоцитов, компенсаторная гипертрофия части оставшихся кардиомиоцитов, инфильтрация миокарда мононуклеарными клетками, зоны фиброза.

**Клиника.** ДКМП проявляется синдромом левожелудочковой или бивентрикулярной недостаточности кровообращения с нарушениями ритма и проводимости, тромбоэмболическими осложнениями.

**Диагноз ДКМП** устанавливают методом исключения всех заболеваний, при которых наблюдается увеличение полостей сердца и недостаточность кровообращения (специфические заболевания сердца, включая алкогольную кардиомиопатию, ИБС, АГ, пороки сердца, выпот в полость перикарда, физиологическое увеличение сердца при беременности и у спортсменов). Основной метод диагностики — ЭхоКГ.

**Прогноз.** Для ДКМП характерно прогрессирующее течение. Прогноз неблагоприятный.

**Лечение.** Симптоматическое. В большинстве случаев назначают ингибиторы АПФ, селективные бета-адреноблокаторы, диуретики и сердечные гликозиды.

#### 12.4.3. Гипертрофическая кардиомиопатия

**Гипертрофической кардиомиопатией (ГКМП)** называют необъяснимую («беспричинную») гипертрофию левого желудочка (в анамнезе у больного нет ИБС, АГ, пороков сердца или специфических заболеваний миокарда).

##### Патоморфология и гемодинамика.

Масса сердца может достигать 1 кг и более. В подавляющем большинстве случаев выявляется асимметричная гипертрофия межжелудочковой перегородки (до 5 см), реже — симметричная концентрическая гипертрофия, верхушечная гипертрофия, гипертрофия свободной стенки левого желудочка, в отдельных случаях — правого желудочка. Полость левого желудочка сужена, становится щелевидной.

**Гистологическим маркером ГКМП** является дезориентированное, неправильное, хаотическое расположение кардиомиоцитов, а также миофибрилл в кардиомиоцитах. В одних и тех же участках миокарда встречаются дезориентированные кардиомиоциты, фиброз, аномаль-

ные интрамуральные коронарные артерии (стенки утолщены, а просвет сужен).

Основным нарушением при ГКМП является нарушение диастолической функции левого желудочка — нарушение диастолического расслабления и уменьшение растяжимости гипертрофированного левого желудочка (рис. 12.11). Это нарушение усугубляется при тахикардии (оптимальная ЧСС — 50—60 в 1 мин). Систолическая функция левого желудочка нормальна или повышена.

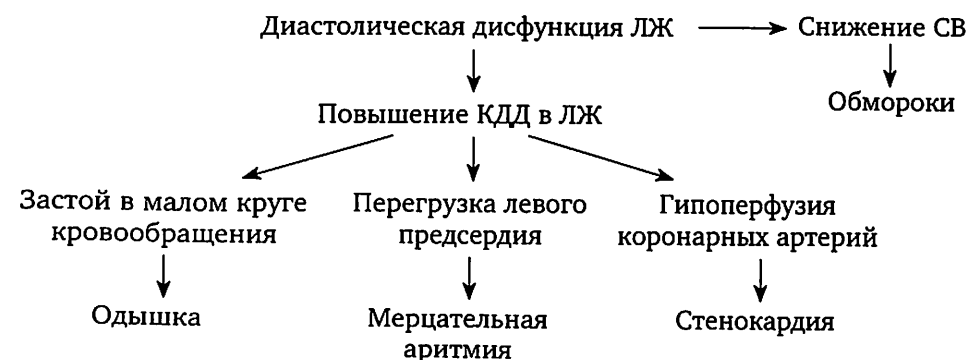


Рис. 12.11. Нарушения гемодинамики при ГКМП:

ЛЖ — левый желудочек; СВ — сердечный выброс;  
КДД — конечно-диастолическое давление

Различают два основных варианта ГКМП:

- 1) **обструктивная ГКМП;**
- 2) **необструктивная ГКМП.**

Основным гемодинамическим феноменом обструктивной ГКМП является динамическая обструкция выносящего тракта левого желудочка. Возникновение обструкции объясняют противопоставлением гипертрофированной межжелудочковой перегородки и передней створки митрального клапана во время систолы (рис. 12.12). В норме эти структуры достаточно удалены друг от друга, и изгнание крови осуществляется беспрепятственно.

При гипертрофии межжелудочковой перегородки кровь проходит выносящий тракт левого желудочка с ускорением, что создает зону низкого давления и присасывающий эффект (эффект Вентури), в результате чего передняя створка митрального клапана сближается с межжелудочковой перегородкой и «ударяет» в нее. Свободный край передней створки может заталкиваться струей крови в выносящий тракт левого желудочка. Неизбежным следствием смещения митральной створки является митральная регургитация.

**Клиника.**

**Классической триадой ГКМП** являются:

- 1) стенокардия напряжения;
- 2) одышка при нагрузке;
- 3) обмороки.

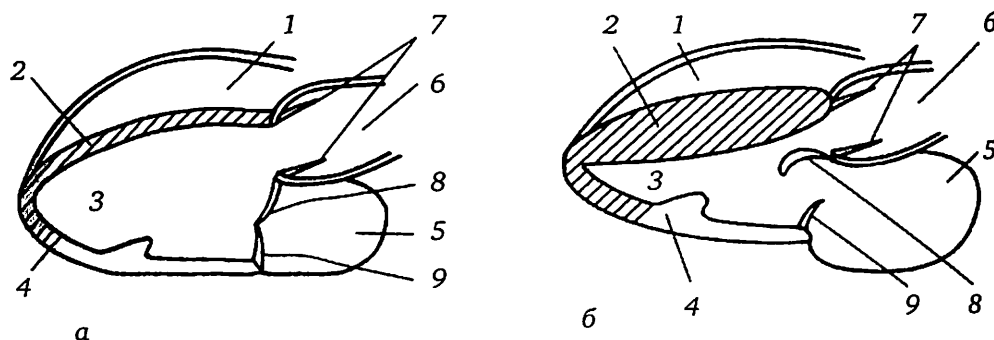


Рис. 12.12. Схема сагиттального сечения сердца в систолу в норме (а) и при обструктивной форме ГКМП (б) (Джанашия П. Х. с соавт., 2000):

1 — правый желудочек; 2 — межжелудочковая перегородка; 3 — левый желудочек; 4 — задняя стенка левого желудочка; 5 — левое предсердие; 6 — аорта; 7 — полулунные клапаны аорты; 8 — передняя створка митрального клапана; 9 — задняя створка митрального клапана. Стрелками обозначены выносящий тракт левого желудочка и митральная регургитация

Возникновение *аритмий* усиливает диастолическую функцию и способствует появлению и усугублению клинических симптомов. Возможна внезапная смерть.

Основным аускультативным признаком обструктивной ГКМП является *систолический шум* с максимумом вдоль левого края грудины, который не проводится на сосуды шеи (в отличие от шума при аортальном стенозе). В области верхушки может выслушиваться систолический шум митральной регургитации. *Пульс* при пальпации сонных артерий быстрый (отрывистый), *верхушечный толчок* усиленный и продолжительный.

На ЭКГ регистрируются признаки гипертрофии левого желудочка. Достаточно часто отмечаются глубокие зубцы Q в отведениях II, III, aVF, V<sub>5</sub>, V<sub>6</sub>.

Основной метод диагностики — ЭхоКГ.

**Лечение.** Больным ГКМП запрещаются тяжелые физические нагрузки, занятия спортом.

Препаратами выбора являются бета-адреноблокаторы. Применяют также кордарон и верапамил.

Хирургическое лечение используют только при полном отсутствии эффекта от медикаментозного лечения.

#### 12.4.4. Рестриктивная кардиомиопатия

К **рестриктивным кардиомиопатиям** (РКМП) относят заболевания миокарда и эндокарда, при которых в результате резко выраженного фиброза и утраты эластичности нарушается диастолическое наполнение желудочков. Систолическая функция не страдает.

«Классическая» РКМП включает: 1) леффлеровский парietальный фибропластический эндокардит и 2) эндомикардиальный фиброз (рубцовые изменения эндокарда и миокарда с вовлечением атриовентрикулярных клапанов). Выделяют также миокардиальную РКМП — нарушается диастолическая функция желудочков без гипертрофии и дилатации («жесткое» сердце).

**Клиника.** РКМП проявляется сердечной недостаточностью, чаще — правожелудочковой.

Основной метод диагностики — ЭхоКГ.

**Лечение.** Симптоматическое. При рефрактерной сердечной недостаточности выполняют трансплантацию сердца или резекцию эндокарда с протезированием атриовентрикулярных клапанов.

#### 12.4.5. Алкогольное поражение сердца

**Алкогольная миокардиодистрофия** (алкогольная кардиомиопатия) является самым частым вариантом специфических заболеваний сердца.

Клиника соответствует дилатационной кардиомиопатии. Единственное отличие — злоупотребление алкоголем. Отказ от алкоголя приостанавливает или даже вызывает обратное развитие поражения миокарда.

### 12.5. Атеросклероз. Ишемическая болезнь сердца

#### 12.5.1. Атеросклероз

**Атеросклероз** (греч. «атере» — каша, «склерозис» — уплотнение, затвердение) — хроническое поражение артерий, характеризующееся накоплением липидов (жиров и холестерина) в стенке артерий и образованием фиброзных атеросклеротических бляшек.

**Морфологическим субстратом** атеросклероза являются: 1) жировые пятна (полоски); 2) фиброзные бляшки; 3) осложненные поражения.

**Жировые пятна** не нарушают гемодинамику, так как представляют собой очаговое скопление в интима макрофагов, наполненных холестерином (так называемые «пенистые клетки»), и гладкомышечных клеток. Жировые пятна частично исчезают или превращаются в фиброзные бляшки.

**Атеросклеротическая бляшка** состоит из липидного ядра и фиброзной капсулы и располагается под внутренней оболочкой артерий (интимой). Бляшки вызывают сужение просвета сосудов (*стеноз*) и уменьшают кровоснабжение (*развивается ишемия*) органов и тканей (стенокардия, реноваскулярная гипертензия, нарушения мозгового кровообращения, перемежающаяся хромота и т. д.). Помимо этого, капсула бляшки может разорваться, что приводит к образованию тромба и полной закупорке сосуда. Прекращение кровотока сопровождается

некрозом тканей (инфаркт миокарда, инфаркт почки, инфаркт мозга — инсульт и т. д.).

Осложненные поражения включают: 1) изъязвление капсулы бляшки с тромбозом; 2) кровоизлияние (в бляшку или из-за разрыва капсулы); 3) формирование аневризм. Легче всего разрываются так называемые «молодые» бляшки, которые имеют тонкую фиброзную капсулу и более тромбогенное ядро. Стабилизация атеросклеротических бляшек происходит в результате снижения содержания липидов в «ядре» бляшки и уменьшения тромбогенности ее содержимого.

#### Факторы риска.

Дислипотеинемия (гиперхолестеринемия, низкий уровень липопротеинов высокой плотности (ЛПВП)), курение, артериальная гипертензия, мужской пол, нарушения углеводного обмена (сахарный диабет), инфекции (в бляшках обнаруживаются вирусы герпеса, хламидии, микоплазмы), наследственность, постменопауза, гиперфибриногенемия, гиподинамия, ожирение.

#### Липиды и липопротеины.

Липиды (холестерин, триглицериды и фосфолипиды) в плазме крови связаны с белками и переносятся в составе липопротеинов и хиломикронов.

Выделяют три основных класса липопротеинов:

- липопротеины очень низкой плотности (ЛПОНП);
- липопротеины низкой плотности (ЛПНП);
- липопротеины высокой плотности (ЛПВП).

ЛПОНП и хиломикроны транспортируют главным образом триглицериды (жиры). ЛПНП содержат больше всего холестерина (около 70 %), транспортируют холестерин из печени в ткани и являются основным атерогенным классом липопротеинов. ЛПВП содержат большое количество фосфолипидов и являются антиатерогенными (удаляют избыток холестерина из стенок сосуда и транспортируют его для метаболизма в печень).

Для диагностики дислипидемий важным является знание нормативных показателей. В табл. 12.3 представлены показатели нормального содержания основных липидов в плазме крови.

Таблица 12.3

#### Нормальное содержание в плазме крови основных липидов

| Показатели                      | Содержание в плазме |
|---------------------------------|---------------------|
| Общий холестерин (ОХС)          | 3,5—5,2 ммоль/л     |
| ХС-ЛПНП                         | До 3,5 ммоль/л      |
| ХС-ЛПВП                         | 0,9—1,9 ммоль/л     |
| Триглицериды (ТГ)               | 0,5—2,0 ммоль/л     |
| Индекс атерогенности по Климову | До 4                |

Примечание. Индекс атерогенности определяется по формуле (ОХС – ХС-ЛПВП)/ХС-ЛПВП.

Для удобства запоминания этих показателей И. А. Либов с соавт. (2001) предложили простое правило чисел: менее 5 — уровень общего холестерина; менее 4 — индекс атерогенности; менее 3 — уровень ХС-ЛПНП; менее 2 — уровень ТГ; более 1 — уровень ХС-ЛПВП.

#### Уровни липидов в крови у взрослых.

##### Холестерин:

- < 5 ммоль/л — желаемый уровень;
- 5—6,4 ммоль/л — мягкая гиперхолестеринемия;
- 6,5—7,9 ммоль/л — умеренная гиперхолестеринемия;
- 8 ммоль/л — выраженная гиперхолестеринемия.

##### ХС-ЛПНП у взрослых:

- < 3,36 ммоль/л — нормальный;
- 3,36—4,11 ммоль/л — пограничный;
- > 4,13 ммоль/л — повышенный.

##### Триглицериды: > 2,3 ммоль/л — гипертриглицеридемия.

Имеется прямая причинная связь между повышением уровня холестерина (общего холестерина плазмы крови и холестерина ЛПНП) и заболеваемостью ИБС. Показано, что при уровне общего холестерина < 5,2 ммоль/л частота развития инфаркта миокарда является наименьшей, а при содержании холестерина 7,8 ммоль/л и более частота осложнений возрастает в 4 раза.

Содержание ХС-ЛПВП < 1 ммоль/л у мужчин и < 1,1 ммоль/л у женщин увеличивает риск развития ИБС при любых уровнях других липидов.

При повышении уровня триглицеридов > 2,3 ммоль/л риск развития ИБС возрастает в 10 раз.

При индексе атерогенности < 3,5 риск развития ИБС считается минимальным. При индексе атерогенности > 5,2 у 95 % отмечается стенозирующий атеросклероз венечных артерий сердца.

Наиболее атерогенны дислипидемии IIA, IIB III и IV типов, которые, как правило, сопровождаются гиперинсулинемией (табл. 12.4).

Таблица 12.4

#### Классификация гиперлипидемий

| Тип | ОХС                 | ХС-ЛПНП             | ТГ       | Нарушение липопротеинов               | Риск развития атеросклероза |
|-----|---------------------|---------------------|----------|---------------------------------------|-----------------------------|
| I   | Повышен             | Понижен или в норме | Повышены | Избыток хиломикронов                  | Не повышен                  |
| IIA | Повышен или в норме | Повышен             | В норме  | Избыток ЛПНП                          | Резко повышен               |
| IIB | Повышен             | Повышен             | Повышены | Избыток ЛПНП и ЛПОНП                  | То же                       |
| III | Повышен             | Понижен или в норме | Повышены | Избыток ремнантов хиломикронов и ЛПНП | Значительно повышен         |

Окончание табл. 12.4

| Тип | ОХС                 | ХС-ЛПНП | ТГ       | Нарушение липопротеинов      | Риск развития атеросклероза |
|-----|---------------------|---------|----------|------------------------------|-----------------------------|
| IV  | Повышен или в норме | В норме | Повышены | Избыток ЛПОНП                | Вероятно повышен            |
| V   | Повышен             | В норме | Повышены | Избыток хиломикронов и ЛПОНП | Не ясно                     |

### 12.5.2. Ишемическая болезнь сердца

**Ишемической болезнью сердца** (ИБС, коронарная болезнь сердца) называют поражение миокарда, вызванное недостаточностью коронарного кровотока.

Ишемия возникает, когда потребность миокарда в кислороде не соответствует его доставке по коронарным артериям.

**Причины поражения коронарных артерий:**

- органические (атеросклероз коронарных артерий);
- функциональные (спазм, агрегация тромбоцитов, тромбоз);
- сочетание органического и функционального факторов.

Ишемия миокарда при нарушениях коронарного кровотока, связанных с другими причинами (аортальный стеноз, сифилитический аортит, мышечные мостики, эмболии при фибрилляции предсердий, протезах, эндокардите, коронаритах, гипертрофическая кардиомиопатия и др.), к ИБС не относится (т. е. в диагнозе фиксируется стенокардия или инфаркт как синдром, но без указания «ИБС»).

**Классификация ИБС (ВОЗ).**

1. Первичная остановка кровообращения (внезапная коронарная смерть).
  2. Стенокардия.
    - 2.1. Стенокардия напряжения:
      - 2.1.1. Впервые возникшая.
      - 2.1.2. Стабильная.
      - 2.1.3. Прогрессирующая.
    - 2.2. Стенокардия покоя (спонтанная стенокардия):
      - 2.2.1. Особая форма стенокардии (вариантная, Принцметала).
  3. Инфаркт миокарда.
    - 3.1. Острый инфаркт миокарда:
      - 3.1.1. Определенный.
      - 3.1.2. Возможный.
    - 3.2. Перенесенный инфаркт миокарда (постинфарктный кардиосклероз).
  4. Сердечная недостаточность.
  5. Аритмии.

**Патогенез.** При остром коронарном синдроме (нестабильная стенокардия, инфаркт миокарда, внезапная смерть) происходит разрыв атеросклеротической бляшки, спазм коронарной артерии и острая тромботическая окклюзия. Обычно разрываются небольшие, «нестабильные» (с повышенным содержанием липидов и тонкой капсулой) бляшки.

При стабильной стенокардии происходит постепенное прогрессирование стенозирования просвета коронарной артерии. Формируются «стабильные» бляшки с плотной капсулой и меньшим содержанием липидов.

При острой коронарной недостаточности продолжительностью до 20 мин нарушенная функция миокарда быстро восстанавливается самостоятельно, если гипоперфузия длится более 20—30 мин — развиваются некротические изменения.

В последние годы введены две характеристики исхода ишемии миокарда:

— «оглушенный миокард» — продолжительная дисфункция миокарда вследствие тяжелой ишемии с последующим возвратом к нормальной сократительной функции;

— «гибернация миокарда» — при длительной хронической ишемии миокарда возникает стойкое снижение (депрессия) функции левого желудочка.

#### 12.5.2.1. Стенокардия

Стенокардию вызывает преходящая ишемия миокарда.

Различают стенокардию напряжения, т. е. стенокардию, возникающую во время нагрузки, и стенокардию покоя.

**Стенокардия напряжения** может быть впервые возникшей, стабильной и прогрессирующей.

Для **стабильной стенокардии** характерна стереотипность болей — приступы возникают при одинаковой нагрузке, боли имеют одинаковый характер и продолжительность, купируются либо при прекращении нагрузки, либо от одинаковой дозы нитратов.

**Критерии болевого приступа** (по ВОЗ):

- 1) локализация боли за грудиной;
- 2) провоцируется нагрузкой (физической или эмоциональной);
- 3) приступообразность болей;
- 4) короткий по продолжительности;
- 5) купируется нитратами.

У части больных ишемия миокарда сопровождается атипичными симптомами (эквивалентами): преходящей одышкой, тахикардией, приступами головокружения, нарушениями ритма.

После установления у больного стабильной стенокардии определяется ее **функциональный класс (ФК)**.

**I ФК** — стенокардия возникает при интенсивных нагрузках, обычные нагрузки приступ стенокардии не вызывают.

**II ФК** — приступы стенокардии возникают при обычной нагрузке: при ходьбе по ровной местности на расстояние более 500 м, быстрой ходьбе, при подъеме по лестнице (больше чем на 1 этаж); вероятность возникновения приступов усиливается при ходьбе в гору, после еды, при волнении, в холодную или ветреную погоду.

**III ФК** — выраженное ограничение физической нагрузки. Стенокардия возникает при обычной ходьбе на расстояние 100—500 м, при подъеме на 1 этаж. Изредка приступы возникают в покое (обычно в положении лежа) или при психоэмоциональном напряжении.

**IV ФК** — неспособность выполнять любую физическую нагрузку без возникновения приступа стенокардии. Характерно возникновение приступов стенокардии в покое.

**Впервые возникшая стенокардия** — стенокардия, при которой приступы болей появились не более 1 месяца назад. Она может регрессировать, развиваться в инфаркт миокарда или вызвать внезапную смерть, перейти в стабильную стенокардию. Поскольку эта форма стенокардии может вызвать инфаркт миокарда или фибрилляцию желудочков, ее относят в рубрику «нестабильная стенокардия».

**Прогрессирующая стенокардия напряжения** — у больного, ранее страдавшего стабильной стенокардией, происходит внезапное увеличение частоты, тяжести и продолжительности ангинозных приступов в ответ на обычную, ранее хорошо переносимую нагрузку, появление болей впервые в покое, снижение эффекта от приема нитратов. Входит в рубрику «нестабильная стенокардия», так как часто заканчивается инфарктом миокарда или остановкой сердца.

#### **Стенокардия покоя.**

Критерии те же, что и при стенокардии напряжения, но приступы болей возникают в покое. Возможны два варианта стенокардии покоя.

1. Стенокардия возникает в состоянии видимого покоя, обычно в положении лежа: в фазу быстрого сна (так как увеличивается ЧСС, повышается АД), либо у больного с левожелудочковой недостаточностью вследствие увеличения венозного притока крови к сердцу и возрастания нагрузки на миокард (**стенокардия decubitas**).

2. **Спонтанная стенокардия.** Возникает в покое, без повышения ЧСС и АД. Причиной служит уменьшение коронарного кровотока вследствие спазма коронарных артерий. При этой стенокардии отсутствует самый главный признак — связь приступов болей с физической нагрузкой. Для диагностики спонтанной стенокардии очень важна регистрация ЭКГ во время приступа — выявляется *преходящий подъем сегмента ST*.

Классическим вариантом спонтанной стенокардии является **стенокардия Принцметала**. Приступы обычно возникают ночью или рано утром, в одно и то же время. Длительность приступов от 5 до 15 мин.

Для диагностики спонтанной стенокардии используют *провокационные пробы*: внутривенно или внутрикоронарно вводят эргоновин (эрготамин) или ацетилхолин. У некоторых больных спазм коронарных артерий возникает при пробе с гипервентиляцией или холодной пробе.

#### **Нестабильная стенокардия.**

Термин «нестабильная стенокардия» (ранее это состояние называлось «прединфарктное состояние») включает:

- 1) впервые возникшую стенокардию;
- 2) прогрессирующую стенокардию;
- 3) спонтанную (вазоспастическую);
- 4) раннюю постинфарктную (возникает в течение двух недель после инфаркта миокарда).

Названные формы часто осложняются развитием инфаркта миокарда и фатальными нарушениями ритма, поэтому требуют неотложной госпитализации.

#### **Особые формы ИБС.**

##### **Безболевая ишемия миокарда.**

Различают три типа безболевых форм ИБС:

- 1) *полностью бессимптомная ИБС*, подтвержденная коронарографическими или патоморфологическими исследованиями, когда имеется 50—70 % стенозирования одной коронарной артерии;
- 2) *безболевые эпизоды ишемии у больных, перенесших инфаркт миокарда*, подтвержденные ЭКГ-методом, суточным мониторингом;
- 3) *безболевые эпизоды ишемии у больных стенокардией* (у этих больных до 50—75 % эпизодов ишемии миокарда являются безболевыми).

Выявить безболевую ишемию позволяет регистрация ЭКГ при пробе с физической нагрузкой, холтеровском мониторинге, с помощью сцинтиграфии миокарда.

##### **Синдром X.**

У больных с типичными приступами стенокардии и ишемическим смещением сегмента ST при коронарографии не находят атеросклеротического поражения сосудов. Причиной ишемии при стенокардии X считают поражение мелких артериол и избыток аденозина, вызывающий спазм артериол и замедление кровотока в миокарде.

Особенностью болевого синдрома при стенокардии X является его продолжительность — более 30 мин, а также плохой купирующий эффект от обычных антиангинальных препаратов. Течение стенокардии стабильное, но в ряде случаев возможно развитие инфаркта миокарда. Для купирования приступов в ряде случаев используют ингибитор аденозина — теofilлин.

##### **Диагностика.**

**Изменения ЭКГ** регистрируются во время приступа и могут проявляться следующими признаками (рис. 12.13):

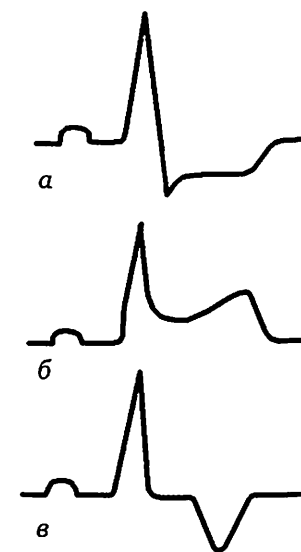


Рис. 12.13.

**ЭКГ-признаки ишемии миокарда:**

- а — депрессия сегмента S—T; б — элевация сегмента S—T; в — инверсия зубца T

- горизонтальной депрессией сегмента S—T;
- подъемом сегмента S—T над изолинией;
- появлением отрицательного зубца Т.

Особенность этих изменений заключается в их *кратковременности* (секунды, минуты).

Для диагностики ИБС используются следующие методы: велоэргометрия (ВЭМ), тредмил, Холтеровское мониторирование, чреспищеводная электростимуляция сердца (ЧПЭС), медикаментозные пробы (дипиридамовая, добутаминовая, эрготаминовая, ацетилхолиновая, аденозиновая), гипервентиляционная и холоддовая пробы, стресс-ЭхоКГ, перфузионная сцинтиграфия миокарда, коронарография.

Эти методики описаны в параграфе 10.2.

#### Лечение стенокардии.

**Немедикаментозное лечение** включает отказ от курения, регулярные аэробные физические упражнения, диету с низким содержанием холестерина.

Для купирования приступа используют нитроглицерин в таблетированной форме или в форме спрея для распыления в ротовой полости.

Для профилактики приступов используют нитраты пролонгированного действия, бета-адреноблокаторы, антагонисты кальция, их комбинации, кордарон.

В лечении используют антиагреганты (ацетилсалициловая кислота, тиклопидин, дипиридамол и др.), антитромботические средства (при нестабильной стенокардии), гиполипидемические средства (при повышенных значениях холестерина и в зависимости от типа дислипидемии). При сопутствующей артериальной гипертензии и сердечной недостаточности назначают ингибиторы ангиотензин-превращающего фактора.

Лечение стенокардии должно быть длительным, часто пожизненным.

При нестабильной стенокардии больные подлежат обязательной госпитализации.

#### Хирургическое лечение.

Выбор метода реваскуляризации осуществляется с учетом данных коронарографии, исследования функции левого желудочка, оценки общего риска смерти и наличия сопутствующей патологии.

**Аортокоронарное шунтирование (АКШ)** показано при стенозе ствола левой коронарной артерии более чем на 50 %, выраженных симптомах и трехсосудистом поражении коронарного русла (стенозы на 70 % и более). Для создания шунтов между аортой и сегментами коронарных артерий дистальнее стенозов чаще всего применяют аутооттрансплантаты из подкожных вен голени.

**Коронароангиопластика (КАП)** показана при однососудистом поражении коронарного русла. Суть метода заключается в раздавливании атеросклеротической бляшки с помощью катетера с раздуваемым баллоном. Кроме того, вводят в коронарные артерии *стенды* — металлические или пластиковые эндоваскулярные протезы.

#### 12.5.2.2. Инфаркт миокарда

**Острый инфаркт миокарда** — это острое развитие некроза участка миокарда вследствие тяжелой ишемии, являющейся результатом недостаточного коронарного кровотока.

Причиной острого инфаркта миокарда служит разрыв атеросклеротической бляшки, часто при умеренном стенозе (<70 %), происходит активация тромбоцитов, запускается каскад реакций свертывания, приводящий к окклюзии коронарной артерии. Если восстановления перфузии не происходит, то развивается некроз миокарда, дисфункция пораженного желудочка, аритмии.

Различают два основных варианта инфаркта миокарда.

**Инфаркт миокарда с зубцом Q** (крупноочаговый, трансмуральный).

**Инфаркт миокарда без зубца Q** (мелкоочаговый, субэндокардиальный, нетрансмуральный, интрамуральный). Чаще всего возникает при спонтанном восстановлении перфузии или при хорошо развитых коллатералях. Такие инфаркты можно считать «незавершенными» (так как жизнеспособный миокард снабжается кровью по пораженной коронарной артерии), поэтому сохраняется высокая вероятность повторного инфаркта миокарда.

В течение 2 месяцев от начала инфаркта миокарда происходит формирование рубца, после чего больному выставляется диагноз «**постинфарктный кардиосклероз**». Если на протяжении этих 2 месяцев возникает новый инфаркт, его называют «**рецидивирующий инфаркт миокарда**». Если новый инфаркт развивается через 2 месяца (через 1 год, 2 года и т. д.) от начала предыдущего инфаркта миокарда, он классифицируется как «**повторный инфаркт миокарда**».

**Диагностика.** Для диагностики инфаркта миокарда важны три составляющие: 1) *клиническая картина*; 2) *ЭКГ-данные*; 3) *проявления резорбционно-некротического синдрома*. Проявления данного синдрома представлены в табл. 12.5.

Таблица 12.5

Проявления резорбционно-некротического синдрома  
(по Чиркину А. А. с соавт., 1994)

| Показатели       | Начало          | Максимум | Продолжительность | Норма                      |
|------------------|-----------------|----------|-------------------|----------------------------|
| Температура тела | 1—2 сут         | 2—3 сут  | 7—10 дней         | не выше 37°                |
| Лейкоцитоз       | Несколько часов | 2—3 сут  | 3—7 дней          | (4—8) × 10 <sup>9</sup> /л |
| СОЭ              | со 2—3-го дня   | 8—12 сут | 3—4 недели        | М (1—10),<br>Ж (2—15) мм/ч |
| АсАТ             | 8—12 ч          | 2—3 сут  | 7—8 дней          | 0,1—0,4 ммоль/л            |
| АлАТ             | 8—12 ч          | 72 ч     | 5—6 дней          | 0,10—0,68<br>ммоль/л       |



Окончание табл. 12.5

| Показатели            | Начало                           | Максимум   | Продолжительность  | Норма                          |
|-----------------------|----------------------------------|------------|--------------------|--------------------------------|
| ЛДГ                   | 8 ч                              | 2—3 день   | 10—12 дней         | 0,8—4,0 ммоль/л                |
| ЛДГ <sub>1</sub>      | Первые часы                      | 3 сут      | Около месяца       | До 31—33 %                     |
| КФК                   | 4 ч                              | 1 сут      | 5—6 дней           | До 20 Е/л или до 1,2 ммоль Р/л |
| Изофермент КФК—МВ     | 2—4 ч                            | 18—24 ч    | 5—8 дней           | До 0—6 %                       |
| Альдолаза             | Первые сутки                     | 48 ч       | 7—8 дней           | 0,2—1,2 мкмоль/л               |
| СРБ                   | Первые сутки                     | 13—18 день | 28—56 дней         | Отсутствует                    |
| Фибриноген            | 48 ч                             | 3—5 сут    | 1—2 недели         | 2—4 г/л                        |
| Сиаловые кислоты      | 24 ч                             | 5—10 сут   | 1—2 месяца         | 0,130—0,200 ед. опт. плотн.    |
| Серомукоид            | Первые сутки                     |            | 10—14 дней         | 22—28 г/л                      |
| $\alpha$ -2-глобулины | 48 ч                             | 3—5 день   | 20—21 дней         | 4—8 %                          |
| ДНК                   | С момента возникновения инфаркта | 3—5 день   | Весь острый период | 0,12—0,18 г/л                  |
| Миоглобин             | 2 ч                              | 6—10 ч     | 28—32 ч            | 5—8,5 пкг/л                    |
| Гаптоглобин           | Вторые сутки                     | 3 день     | 1—2 недели         | 0,28—1,9 г/л                   |

При наличии клиники острого коронарного синдрома, появлении на ЭКГ зубца Q и биохимических маркеров некроза миокарда ставится диагноз «инфаркт миокарда с зубцом Q» (крупноочаговый или трансмуральный). Если имеется клиника и появляются биохимические маркеры, но нет зубца Q, ставится диагноз «инфаркт миокарда без зубца Q» (мелкоочаговый). При наличии клиники и отсутствии двух основных признаков некроза (зубец Q или QS, биохимические маркеры) диагностируется «нестабильная стенокардия».

**Клиническая картина инфаркта миокарда.** Возможно несколько клинических вариантов инфаркта миокарда:

- 1) ангинозный (классический);
- 2) абдоминальный (гастралгический);
- 3) астматический;
- 4) аритмический;
- 5) церебральный;
- 6) с атипичной локализацией боли;
- 7) малосимптомный;
- 8) коллаптоидный;
- 9) комбинированный.

#### Ангинозный вариант:

— нестерпимая боль за грудиной и (или) слева от нее, с возможной иррадиацией в горло, нижнюю челюсть, плечи, локти, под левую лопатку;

- длительность боли свыше 30 мин;
- нитроглицерин боль не купирует;
- боль не связана с дыханием и движениями туловища;
- часто наличие в прошлом приступов стенокардии;
- холодный пот, бледность, возможен акроцианоз;
- страх смерти, возбуждение;
- при выслушивании сердца — «ритм галопа», возможна аритмия.

#### Абдоминальный вариант:

— интенсивная боль в эпигастрии, но она обычно захватывает и нижнюю треть грудины;

- тошнота, рвота, возможно вздутие живота, парез желудка и кишечника (не прослушивается перистальтика);
- умеренное напряжение брюшной стенки в эпигастрии;
- холодный пот, бледность, акроцианоз.

В плане дифференциальной диагностики необходимо ориентироваться на анамнез (наличие приступов стенокардии в прошлом) и данные ЭКГ.

**Астматический вариант:** клиника сердечной астмы или отека легких.

**Аритмический вариант:** пароксизм аритмии или острое развитие блокады. ЭКГ-признаки инфаркта миокарда проявляются после купирования пароксизмальной тахикардии.

**Церебральный вариант:** развивается преходящее (динамическое) или стойкое (инсульт) нарушение мозгового кровообращения. При записи ЭКГ выявляются признаки инфаркта миокарда.

**Вариант с атипичной локализацией боли:** боль может локализоваться в области горла, шеи, нижней челюсти, между лопаток, под левой лопаткой, в локтях и т. д. При расспросе больного часто удается выяснить, что предшествующие приступы стенокардии проявлялись этой локализацией.

**Малосимптомный вариант:** может проявляться только немотивированной слабостью, потливостью, небольшой одышкой при ходьбе, кратковременным повышением температуры тела.

#### Коллаптоидный вариант:

- внезапное падение АД;
- холодный липкий пот;
- может быть тошнота, рвота.

**Комбинированный вариант:** объединяет в себе проявления нескольких атипичных вариантов инфаркта миокарда.

#### ЭКГ-диагностика инфаркта миокарда.

**ЭКГ-признаки инфаркта миокарда** (рис. 12.14):

- 1) «дискордантность» сегмента S—T;

- 2) патологический зубец Q (шире 0,03, глубже 1/4 высоты зубца R);
- 3) комплекс QS (кроме отведений aVR и V<sub>1</sub>);
- 4) появление двухфазного (±) или отрицательного зубца T (мелкоочаговый инфаркт миокарда).

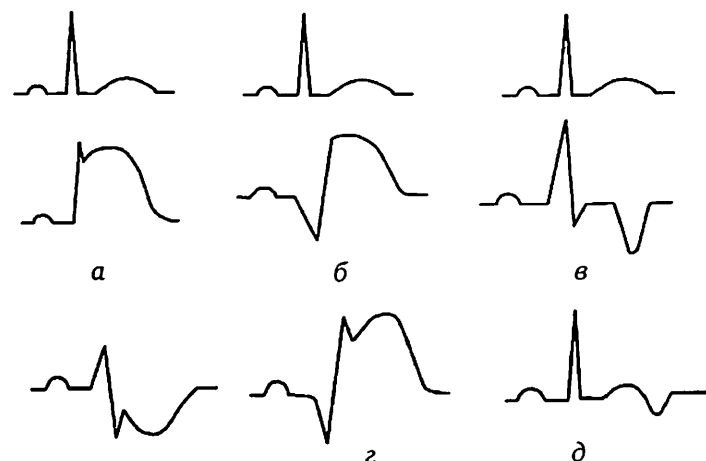


Рис. 12.14. ЭКГ-признаки инфаркта миокарда:

а и г — «дискордантность» сегмента S—T; б — комплекс QS; в — глубокий инвертированный зубец T; д — двухфазный (±) зубец T

#### Локализация инфаркта миокарда.

Ставится по тем отведениям, в которых появляется патологический зубец Q, комплекс QS, (±) или (—) зубец T, приподнят сегмент S—T над изолинией:

- заднедиафрагмальная — указанные изменения ЭКГ появляются в отведениях II, III, aVF;
- перегородка — в отведениях V<sub>1—2</sub>;
- передняя стенка — в отведении V<sub>3</sub>;
- верхушка — в отведении V<sub>4</sub>;
- боковая стенка левого желудочка — в отведениях I, aVL, V<sub>5—6</sub>;
- заднебазальный — высокий R с депрессией сегмента S—T в V<sub>1—2</sub>, подъем сегмента S—T и патологический зубец Q (QS) в отведениях по Слапаку;
- правый желудочек — в отведениях V<sub>3R—4R</sub>;
- циркулярный верхушечный — в отведениях II, III, aVF, V<sub>4—6</sub>.

**Стадии инфаркта миокарда:** 1) ишемическая (длительностью 15—30 мин); 2) повреждения (до нескольких часов); 3) острая (до 20 дней); 4) подострая (3—8 недель) и 5) рубцовая.

Динамика ЭКГ при различных стадиях инфаркта миокарда показана на рис. 12.15.

Основным маркером возникновения некроза миокарда является повышение уровня сердечных тропонинов Т («ти») и I («ай»). Их повышение начинается через 6 ч после развития инфаркта миокарда и остается повышенным в течение 7—14 дней.

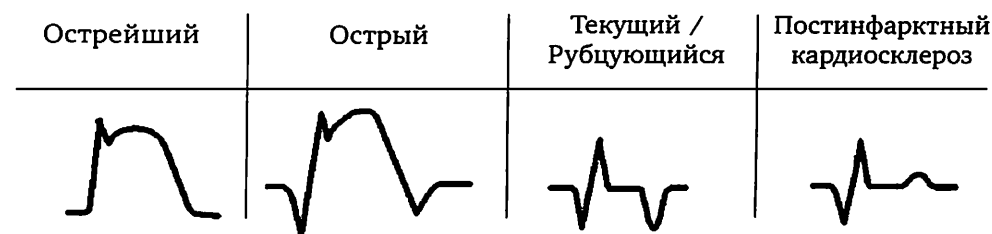


Рис. 12.15. Динамика ЭКГ при различных стадиях инфаркта миокарда

#### Другие методы диагностики.

**Сцинтиграфия миокарда с пирофосфатом технеция-99m или таллием-201.** Препараты накапливаются в зоне некроза и позволяют определить его локализацию и величину.

**ЭхоКГ** позволяет выявить участки гипокинезии, акинезии и дискинезии, отсутствие систолического утолщения стенки левого желудочка в очаге ишемии или некроза. Метод ценен при выявлении инфаркта задней стенки или инфаркта миокарда правого желудочка.

**Радионуклидная вентрикулография** позволяет выявить зоны асинергии (нарушения регионарной сократимости), что является ранним признаком ишемии или инфаркта миокарда.

#### Неотложная помощь при неосложненном инфаркте миокарда.

##### Обязательные мероприятия:

- 1) эффективное обезболивание (нейролептанальгезия — одновременное введение наркотического анальгетика и нейролептика);
- 2) фибринолитическая (стрептокиназа или другие препараты), антикоагулянтная (гепарин) и антиагрегантная (аспирин) терапия;
- 3) профилактика фибрилляции желудочков и других аритмий (раннее назначение селективных бета-адреноблокаторов);
- 4) улучшение метаболических процессов в миокарде, уменьшение размеров некроза.

Восстановление перфузии (тромболизис) в первые 4—6 ч острого инфаркта миокарда значительно ограничивает зону некроза и улучшает прогноз; наиболее благоприятно восстановление перфузии в первые 1—2 ч.

**Прогноз.** Около 20 % больных инфарктом миокарда погибают на догоспитальном этапе, примерно 15 % — в стационаре. Прогноз ухудшается при развитии осложнений инфаркта миокарда, появлении постинфарктной (нестабильной) стенокардии (повышается риск рецидивирования инфаркта миокарда и внезапной смерти).

#### Осложнения инфаркта миокарда.

##### Аритмии (диагностику см. 10.2.1).

##### Кардиогенный шок. Признаки:

— уровень АД 80/60 мм рт. ст. и ниже (при предшествовавшей шоку артериальной гипертензии уровень систолического АД может быть и 90—100 мм рт. ст.);

— пульсовое давление (разница между систолическим и диастолическим АД) 20 мм рт. ст. и ниже;

— наличие так называемых «периферических» признаков: холодный липкий пот, акроцианоз, «мраморная» кожа, холодные руки и ноги;

— нитевидный пульс, спавшиеся периферические вены;

— олиго- или анурия (диурез менее 20—30 мл/ч).

**Аритмический коллапс (шок).** Может развиваться при любом пароксизмальном нарушении ритма, объединяет признаки пароксизма аритмии и острой сердечно-сосудистой недостаточности. Без восстановления нормального сердечного ритма АД не нормализуется.

**Отек легких. Признаки:**

— выраженная одышка, чаще инспираторная, может быть смешанного характера с вторичным бронхоспазмом, особенно у больных преклонного возраста. В тяжелых случаях дыхание становится клокочущим;

— больной принимает вынужденное положение (ортопноэ);

— кашель, вначале сухой, затем с пенистой, иногда розовой мокротой;

— цианоз, холодный пот;

— в легких по всем полям сухие хрипы, в нижних отделах — влажные;

— тоны сердца ослаблены, ритм галопа.

**Перикардит эпистенокардический. Признаки:**

— боль за грудиной или (и) прекардиальной области, которая не купируется наркотическими анальгетиками;

— боль четко связана с дыханием (усиливается при глубоком вдохе) и движениями туловища, ослабевает в положении сидя;

— кратковременный, непостоянный шум трения перикарда, чаще локальный, у левого края грудины или чуть медиальнее верхушечного толчка. Характерный, но не обязательный признак;

— исчезает характерная для неосложненного инфаркта миокарда дискордантность сегмента S—T, во всех отведениях наблюдается его подъем.

Часто приходится ориентироваться на первые два признака и быстрый анальгетический эффект противовоспалительных препаратов (преднизолон, анальгин), а не наркотических анальгетиков.

**Аневризма сердца. Признаки:**

— прекардиальная пульсация, не совпадающая с верхушечным толчком;

— ритм галопа, признаки сердечной недостаточности;

— систолический шум над областью сердца;

— на ЭКГ «застывший» куполообразный сегмент S—T в отведениях с патологическим комплексом QS — т. е. сохраняются изменения, характерные для острого периода инфаркта миокарда; рецидивирующие пароксизмы желудочковой тахикардии;

— рентгенологический признак — выбухание по контуру сердца;

— ЭхоКГ-данные, результаты вентрикулографии.

**Разрывы сердца.**

**Признаки разрыва межжелудочковой перегородки:**

— боль в области сердца. Больные иногда сами ощущают момент разрыва;

— появляются и быстро нарастают признаки правожелудочковой недостаточности — набухают шейные вены, увеличивается печень, падает АД, нарастает цианоз;

— систолическое дрожание и систолический шум над областью мечевидного отростка;

— на ЭКГ признаки перегрузки правых отделов, блокады правой ножки пучка Гиса;

— данные Допплер-ЭхоКГ.

**Признаки разрыва папиллярной мышцы:**

— появляется и быстро нарастает левожелудочковая недостаточность (сердечная астма, отек легких), снижается АД;

— выслушивается грубый систолический шум над верхушкой сердца, проводится в левую подмышечную область;

— данные Допплер-ЭхоКГ.

**Признаки наружного разрыва сердца.**

При быстром развитии разрыва:

— потеря сознания;

— цианоз лица, шеи, верхней половины туловища, набухание шейных вен;

— отсутствие пульса, но при записи ЭКГ или мониторингировании регистрируется электрическая активность (синусовый ритм, сменяющийся на брадикардию, идиовентрикулярный ритм, асистолию).

При медленно текущем разрыве:

— жесточайшая боль;

— шок. В дальнейшем — клиника быстрого разрыва.

**Тромбозы и тромбоэмболии.**

**В сосуды мозга** (развивается острое нарушение мозгового кровообращения);

**В легочную артерию** (развивается клиника тромбоэмболии легочной артерии).

**В брюшной отдел аорты:**

— резкие боли внизу живота, отдающие в ноги, чувство онемения ног с бледностью кожи;

— отсутствует пульс на бедренных артериях;

— может развиваться гангрена с лихорадкой, интоксикацией, инфекционно-токсическим шоком.

**В артерии нижних конечностей:**

— резкие боли в ноге, бледность и цианоз кожи;

— конечность холодная, отсутствует пульс в дистальных отделах.

**В почечные артерии:**

— боль в поясничной области, без иррадиации;

— гематурия;

- лейкоцитоз, повышение СОЭ, лихорадка;
- подъем АД.

В селезеночную артерию:

- резкая боль в левом подреберье;
- шум трения брюшины при аускультации;
- лейкоцитоз, увеличенная СОЭ.

**Парез желудка и кишечника. Признаки:**

- вздутие живота;
- аускультативно резко ослаблена или не выслушивается перистальтика кишечника.

**Парез мочевого пузыря, острая задержка мочи. Признаки:**

- невозможность самостоятельно помочиться. Жалоб при этом может не быть;
- перкуторно тупость над лоном до области пупка, пальпаторно — эластичное, гладкое образование.

**Соматический психоз. Признаки:**

- дезориентация;
- психомоторное возбуждение.

**Синдром Дресслера. Признаки** (появляются через две-четыре недели от начала развития инфаркта миокарда):

- перикардит (боль, связанная с дыханием, шум трения перикарда);
- плеврит (боль, связанная с дыханием, шум трения плевры, выпот);
- пневмонит (кашель со скудной мокротой, одышка, хрипы, рентгенологически — очаговые тени);
- синдром передней грудной стенки (боль в области передней грудной стенки при движении туловища, пальпации). Реже — может быть артрит.

## 12.6. Гипертоническая болезнь

### 12.6.1. Симптоматические артериальные гипертензии

**Артериальная гипертензия (АГ)** является одним из наиболее распространенных сердечно-сосудистых заболеваний в большинстве экономически развитых стран и в Российской Федерации. До 40 % взрослого населения имеют повышенные цифры артериального давления (АД).

Под **артериальной гипертензией** подразумевают синдром повышения АД при гипертонической болезни и симптоматических артериальных гипертензиях.

Под **гипертонической болезнью** (в других странах соответствует термину «эссенциальная гипертензия») понимают хронически протекающее заболевание, основным проявлением которого является АГ, не связанная с наличием патологических процессов, при которых повышение АД обусловлено известными причинами («**симптоматические артериальные гипертензии**»).

Термин «**гипертоническая болезнь**» предложил Г. Ф. Ланг в 1948 году.

**Диагностика АГ.** Диагностика и обследование больных АГ проводится в строгой последовательности, в соответствии со следующими **задачами**:

- 1) определение устойчивости и степени повышения АД;
- 2) исключение симптоматической АГ или идентификация ее формы;
- 3) оценка общего сердечно-сосудистого риска:
  - выявление других факторов риска и клинических состояний, которые могут повлиять на прогноз и эффективность лечения; определение у больного той или иной группы риска;
  - диагностика поражений органов-мишеней и оценка их тяжести.

Диагностика АГ и последующее обследование включает следующие **этапы**:

- 1) повторные измерения АД;
- 2) сбор анамнеза;
- 3) физикальное обследование;
- 4) лабораторно-инструментальные методы исследования: более простые на первом этапе обследования и сложные — на втором.

Измерение АД, определение степени его повышения представлено в табл. 12.6.

Техника и правила измерения АД изложены в 10.1.8.

Таблица 12.6

Классификация уровней АД (ВОЗ)

| Категория                              | Систолическое АД<br>(мм рт. ст.) | Диастолическое АД<br>(мм рт. ст.) |
|----------------------------------------|----------------------------------|-----------------------------------|
| Оптимальное                            | < 120                            | < 80                              |
| Нормальное                             | < 130                            | < 85                              |
| Повышенное нормальное                  | 130—139                          | 85—89                             |
| <i>Гипертония</i>                      |                                  |                                   |
| I степень («мягкая»)                   | 140—159                          | 90—99                             |
| «пограничная»                          | 140—149                          | 90—94                             |
| II степень («умеренная»)               | 160—179                          | 100—109                           |
| III степень («тяжелая»)                | ≥ 180                            | ≥ 110                             |
| Изолированная систолическая гипертония | ≥ 140                            | < 90                              |
| Пограничная                            | 140—149                          | < 90                              |

Установление «истинной» степени повышения АД возможно только при впервые выявленной или нелеченной АГ.

Для установления стадии АГ используется классификация в зависимости от повреждения органов-мишеней (табл. 12.7).

Приведенные критерии стадийности АД обычно используются отечественными врачами в повседневной практике и использованы в современной классификации для стратификации риска.

Таблица 12.7

## Стадии АГ (классификация ВОЗ)

| Стадия I   | Отсутствие объективных признаков поражения органов-мишеней                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                      |
|------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Стадия II  | Наличие, по крайней мере, одного из признаков поражения органов-мишеней:<br>— гипертрофия левого желудочка (ЭКГ, ЭхоКГ, рентгенография);<br>— микроальбуминурия, протеинурия и/или креатининемия 1,2—2,0 мг/дл (105,6—176 мкмоль/л);<br>— ультразвуковые или рентгенологические признаки атеросклеротической бляшки в аорте, коронарных артериях;<br>— генерализованное или очаговое сужение артерий сетчатки                                                                                                                                                                                                                                                                   |
| Стадия III | Наличие клинических проявлений поражения органов-мишеней<br><i>Головной мозг:</i><br>— ишемический инсульт;<br>— геморрагический инсульт;<br>— транзиторная ишемическая атака;<br>— гипертоническая энцефалопатия<br><i>Сердце:</i><br>— инфаркт миокарда;<br>— стенокардия;<br>— застойная сердечная недостаточность<br><i>Почки:</i><br>— креатининемия более 2 мг/дл (>176 мкмоль/л) <sup>4</sup><br>— почечная недостаточность<br><i>Периферические сосуды:</i><br>— расслаивающая аневризма аорты;<br>— клинически выраженное поражение периферических артерий (перемежающая хромота)<br><i>Сетчатка:</i><br>— геморрагии или экссудаты;<br>— отек соска зрительного нерва |

**Сбор анамнеза.** Тщательно собранный анамнез обеспечивает получение важной информации о сопутствующих факторах риска, признаках поражения органов-мишеней и вторичных формах АГ.

Рекомендации по сбору анамнеза у больных АГ.

1. Длительность существования АГ, уровни повышения АД, наличие гипертонических кризов.

2. Диагностика вторичных форм АГ:

— семейный анамнез почечных заболеваний (поликистоз почек);  
— наличие в анамнезе почечных заболеваний, инфекций мочевого пузыря, гематурии, злоупотребление анальгетиками (паренхиматозные заболевания почек);

— употребление различных лекарств или веществ: оральные противозачаточные средства, капли в нос, стероидные и нестероидные противовоспалительные средства, кокаин, эритропоэтин, циклофосфиды;

— пароксизмальные эпизоды потоотделения, головных болей, тревоги, сердцебиения (феохромоцитома);

— мышечная слабость, парестезии, судороги (альдостеронизм).

3. Факторы риска:

— наследственная отягощенность по АГ, сердечно-сосудистым заболеваниям, дислипидемиям, сахарному диабету;

— наличие в анамнезе сердечно-сосудистых заболеваний, дислипидемий, сахарного диабета;

— курение;

— особенности питания;

— ожирение;

— физическая активность;

— личностные особенности пациента.

4. Данные, свидетельствующие о поражении органов-мишеней:

— головной мозг и глаза — головная боль, головокружения, нарушение зрения, транзиторная ишемическая атака, сенсорные и двигательные расстройства;

— сердце — сердцебиение, боли в грудной клетке, одышка;

— почки — жажда, полиурия, никтурия, гематурия;

— периферические артерии — похолодание конечностей, перемежающаяся хромота.

5. Предшествующая антигипертензивная терапия: антигипертензивные препараты, их эффективность, безопасность и переносимость.

6. Оценка возможности влияния на АГ факторов окружающей среды, семейного положения, рабочей обстановки.

**Физикальное исследование** пациента с АГ направлено на выявление дополнительных факторов риска, признаков симптоматической АГ и органических поражений. Измеряется рост и вес с вычислением индекса массы тела (ИМТ, кг/м<sup>2</sup>).

**План обследования пациентов с АГ.**

**Лабораторные и инструментальные исследования.**

*Исследования, рекомендуемые обязательно:*

— общий анализ крови и мочи;

— содержание в плазме крови глюкозы (натощак);

— содержание в сыворотке крови общего холестерина, холестерина липопротеинов высокой плотности, триглицеридов, креатинина, мочевой кислоты, калия;

— ЭКГ;

— рентгенография грудной клетки;

— исследование глазного дна;

— ЭхоКГ.

*Дополнительно рекомендуемые исследования:*

— УЗИ почек и надпочечников;

— УЗИ брахиоцефальных и почечных артерий;

— СРБ в сыворотке крови;

— анализ мочи на бактериурию, количественная оценка протеинурии;

— определение микроальбуминурии (обязательно при наличии сахарного диабета).

*Углубленное исследование:*

— осложненная АГ — оценка функционального состояния мозгового кровотока, миокарда, почек;

— выявление вторичных форм АГ — исследование в крови концентрации альдостерона, кортикостероидов, активности ренина; определение катехоламинов и их метаболитов в суточной моче; брюшная аортография; компьютерная томография или МРТ надпочечников и головного мозга.

**Причины симптоматических форм АГ.**

**Заболевания почек** (70—80 % всех вторичных гипертензий).

*Двустороннее поражение:*

- острый или хронический гломерулонефрит;
- гемолитический уремический синдром;
- острая почечная недостаточность.

*Одностороннее или двустороннее поражение:*

- нарушение развития (поликистоз почек, гипоплазия, обструкция уретеролоханочного соединения);
- пиелонефрит (с гидронефрозом или без него);
- заболевание почечных артерий (стеноз почечной артерии, болезнь Такаюсу, нейрофиброматоз, тромбозы и эмболии);
- опухоли (Вильмса, юктагломерулярного аппарата);
- травмы почек.

**Сердечно-сосудистые заболевания** (10 % всех вторичных гипертензий):

- коарктация аорты;
  - гипоплазия брюшной аорты;
  - открытый артериальный проток (*ductus arteriosus*).
- Эндокринные заболевания** (редкая причина АГ у детей и подростков):
- синдром Кушинга;
  - врожденная гиперплазия надпочечников;
  - первичный гиперальдостеронизм (в том числе дексаметазон-подавляемый);

- синдром кажущегося избытка минералокортикоидов;
- феохромоцитома;
- тиреотоксикоз.

**Центральная нервная система** (редко):

- инфекции;
- дисавтономия (синдром *Riley Day*);
- опухоли.

**Ожоги.**

**Употребление медикаментов:**

- симпатомиметики (включая амфетамин);
- глюкокортикоиды;
- циклоспорин.

**Отравление тяжелыми металлами** (свинец, ртуть).

**Выделение степеней риска** является нововведением во все современные стандарты по АГ. Их определение основано на степени повышения АД, оценке факторов риска, изменениях органов мишеней и сопутствующих клинических состояниях (табл. 12.8).

Таблица 12.8

Факторы, влияющие на прогноз АГ

| Факторы риска сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ)                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                             | Поражение органов-мишеней                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                  | Сопутствующие клинические состояния                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                      |
|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <p><i>I. Для стратификации риска</i></p> <p>Величина САД и ДАД (степень повышения 1—3).</p> <p>Мужчины &gt; 55 лет.<br/>Женщины &gt; 65 лет.<br/>Курение.</p> <p>Общий холестерин &gt; 6,5 ммоль/л (250 мг/дл).<br/>Сахарный диабет.<br/>Семейные случаи раннего развития ССЗ</p> <p><i>II. Другие факторы, неблагоприятно влияющие на прогноз</i></p> <p>Сниженный уровень холестерина ЛВП.<br/>Повышенный уровень холестерина ЛНП.<br/>Микроальбуминурия при диабете.<br/>Нарушение толерантности к глюкозе.<br/>Ожирение.<br/>Сидячий образ жизни.<br/>Повышенный уровень фибриногена.<br/>Социально-экономические группы высокого риска.<br/>Этнические группы высокого риска.<br/>Географический регион высокого риска</p> | <p>Гипертрофия левого желудочка (ЭКГ, эхокардиография или рентгенография).</p> <p>Протеинурия и/или небольшое повышение концентрации креатинина (1,2—2,0 мг/дл).</p> <p>Ультразвуковые или рентгенологические признаки атеросклеротической бляшки (сонные, подвздошные и бедренные артерии, аорта).</p> <p>Общее или очаговое сужение сосудов сетчатки</p> | <p><i>Цереброваскулярные заболевания</i></p> <p>Ишемический инсульт.<br/>Церебральное кровоизлияние.<br/>Преходящие ишемические приступы</p> <p><i>Заболевания сердца</i></p> <p>Инфаркт миокарда.<br/>Стенокардия.<br/>Реваскуляризация коронарных сосудов.<br/>Застойная сердечная недостаточность</p> <p><i>Заболевания почек</i></p> <p>Диабетическая нефропатия.<br/>Почечная недостаточность: креатинин плазмы &gt; 177 ммоль/л (&gt; 2 мг/дл)</p> <p><i>Заболевания сосудов</i></p> <p>Расслаивающаяся аневризма.<br/>Поражение периферических сосудов</p> <p><i>Тяжелая гипертоническая ретинопатия</i></p> <p>Кровоизлияния или экссудаты.<br/>Отек соска зрительного нерва</p> |

Путем сопоставления установленной у больного степени АГ и выявленных факторов, влияющих на прогноз, производится **стратификация риска для оценки прогноза** (табл. 12.9).



Таблица 12.9

## Стратификация риска для оценки прогноза (ВОЗ)

| Другие факторы риска и анамнез                                           | Артериальное давление, мм рт. ст. |                                  |                        |
|--------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------|----------------------------------|------------------------|
|                                                                          | Степень 1<br>140—159/<br>90—99    | Степень 2<br>160—179/<br>100—109 | Степень 3<br>≥ 180/110 |
| I. Других факторов риска нет                                             | Низкий риск                       | Средний риск                     | Высокий риск           |
| II. 1—2 фактора риска                                                    | Средний риск                      | Средний риск                     | Очень высокий риск     |
| III. 3 фактора риска и более, или поражение органов-мишеней, или диабет  | Высокий риск                      | Высокий риск                     | Очень высокий риск     |
| IV. Сопутствующие заболевания, включающие сердечно-сосудистые и почечные | Очень высокий риск                | Очень высокий риск               | Очень высокий риск     |

Вероятность развития сердечно-сосудистых осложнений в ближайшие 10 лет составляет:

- при низкой степени риска — менее 15 %;
- при средней — 15—20 %;
- при высокой — более 20 %;
- при очень высокой — более 30 %.

**Тактика ведения больного АГ** зависит не только от уровня АД, но и сопутствующих факторов риска, поражения органов-мишеней и сопутствующих клинических состояний.

**Цель лечения АГ** предполагает решение разного уровня задач. Они делятся на три группы:

1. **Краткосрочные** (1—6 мес от начала лечения):
  - снижение САД и ДАД на 10 % и более или достижение целевого уровня АД (ниже 140/90 мм рт. ст.);
  - отсутствие гипертонических кризов;
  - сохранение или улучшение качества жизни;
  - влияние на изменяемые факторы риска.
2. **Среднесрочные** (более 6 мес от начала лечения):
  - достижение целевого уровня АД;
  - отсутствие поражения органов-мишеней или обратная динамика имевшихся осложнений;
  - устранение изменяемых факторов риска.
3. **Долгосрочные**:
  - стабильное поддержание АД на целевом уровне;
  - отсутствие прогрессирования поражения органов-мишеней;
  - компенсация имеющихся сердечно-сосудистых осложнений.

**Рекомендации по изменению образа жизни.** Рекомендации даются всем пациентам, независимо от выраженности АГ, необходимости проведения медикаментозной терапии и ее эффективности.

*Немедикаментозные меры с доказанной эффективностью:*

- ограничение потребления соли;
- прекращение курения;
- снижение избыточного веса;
- умеренность в потреблении алкоголя;
- повышение физической активности.

*Немедикаментозные меры, эффективность которых предполагается:*

- добавление кальция и магния в пищу;
- добавление рыбьих жиров и витамина Е;
- ограничение потребления кофеина (кофе, чай);
- расслабляющие упражнения.

Выбор того или иного вида немедикаментозного воздействия должен быть индивидуальным и зависит от возраста пациента, его пола, массы тела, степени физической активности, наличия осложнений, сопутствующих заболеваний, вредных привычек (курение, злоупотребление алкоголем) и др.

**Медикаментозная антигипертензивная терапия.**

Основным показанием для начала медикаментозного лечения является не уровень АД, а принадлежность больного к определенной группе риска:

— в группах низкого и среднего риска немедикаментозное лечение предшествует назначению медикаментов;

— в группах высокого и очень высокого риска медикаментозная терапия начинается немедленно при одновременном выполнении немедикаментозного лечения;

— у больных сахарным диабетом, сердечной и/или почечной недостаточностью медикаментозную антигипертензивную терапию начинают при высоком нормальном АД (130—139/85—89 мм рт. ст.).

У людей молодого возраста, а также больных сахарным диабетом следует добиваться целевого (оптимального или нормального АД), а у больных пожилого возраста — по крайней мере, повышенного нормального АД (140/90 мм рт. ст.).

Медикаментозное лечение АГ позволяет добиться значительного снижения частоты осложнений и уровня смертности.

**Основные группы антигипертензивных препаратов:** диуретики, антагонисты кальция, бета-адреноблокаторы, альфа-адреноблокаторы, ингибиторы ангиотензинпревращающего фактора (АПФ).

**Принципы медикаментозного лечения.**

- Первоначальное использование минимальных доз препарата для уменьшения вероятности побочных эффектов. В случае положительного эффекта и хорошей его переносимости, но недостаточного снижения АД, дозу препарата увеличивают.

- Чаще всего для достижения максимального эффекта и сведения к минимуму побочных действий *используют комбинацию препаратов*. С этой целью разумнее к маленькой дозе первоначального препарата добавить низкие дозы другого препарата. Это позволит избежать побочных эффектов из-за малых доз применяемых препаратов. В этой связи все большее применение находят фиксированные комбинации малых доз различных препаратов.

- Иногда, в случае слабой эффективности или плохой переносимости препарата, лучше *перейти к другому классу препаратов*, чем увеличить дозу, или добавить другой препарат.

- *Необходимо использовать препараты длительного действия*, обеспечивающие 24-часовой контроль АД при однократном приеме. Преимущество таких препаратов состоит в обеспечении большей приверженности больных терапии, меньшей вариабельности АД и, как следствие, более стабильного контроля АД.

### 12.6.2. Гипертонические кризы

**Гипертонический криз** — внезапное повышение АД, сопровождающееся клиническими симптомами и требующее немедленного его снижения (необязательно до нормы) для предупреждения повреждения органов мишеней.

Традиционным диагностическим критерием гипертонического криза является повышение диастолического АД до 120 мм рт. ст. и выше. Существенное повышение систолического АД в сочетании с диастолическим АД или изолированно также рассматривается как критерий диагностики криза. Решающее значение имеет клиническая картина.

Отечественные классификации построены на основе синдромного или клинико-патогенетического принципа. Н. А. Ратнер выделяет **кризы I и II типов**, А. П. Голиков — **гипер-, гипо- и эукинетические**, М. С. Кушаковский — **нейровегетативный, водно-солевой и «судорожный»**.

Зарубежные исследователи выделяют две большие группы гипертонических кризов, различающиеся по необходимости оказания больному более или менее экстренной помощи.

В первую группу включены **экстренные состояния**, требующие проведения лечебных мероприятий по жизненным показаниям и снижения АД в срок от нескольких минут до 1 ч (осложненный гипертонический криз). При этих состояниях развиваются тяжелые повреждения органов-мишеней: геморрагический или ишемический инсульт, гипертоническая энцефалопатия, отек мозга, нестабильная стенокардия, острый инфаркт миокарда, левожелудочковая недостаточность, отек легких, острая почечная недостаточность, гематурия, эклампсия, тяжелая ретинопатия, расслаивающаяся аневризма аорты. Эти состояния требуют обязательную госпитализацию в палату интенсивной терапии и парентерального введения антигипертензивных препаратов.

Последствия криза могут быть необратимыми (инфаркт миокарда, инсульт, расслаивающаяся аневризма аорты) или обратимыми (нестабильная стенокардия, отек легких и др.).

Ко второй группе относятся **неотложные состояния**, при которых снижать АД надо в период от нескольких часов до одних суток. У больных выявляется тяжелая АГ без видимого повреждения органов-мишеней или с незначительным их повреждением. Эти состояния не требуют госпитализации, и терапию можно начинать с перорального применения препаратов с быстрым началом действия (петлевые диуретики,  $\beta$ -адреноблокаторы, ингибиторы АПФ, антагонисты кальция,  $\alpha_2$ -агонисты).

**Диагностика гипертонических кризов** основывается на следующих основных критериях: внезапное начало; индивидуально высокий подъем АД; наличие церебральных, кардиальных и вегетативных симптомов.

**Лечение кризов.** Начальной целью лечения неосложненного криза является снижение АД до безопасного уровня. Рекомендуется в течение нескольких минут — 2 часов снизить АД на 25 %, а в последующие 2—6 ч — до 160/100 мм рт. ст. Артериальное давление следует контролировать с 15—30-минутными интервалами. Слишком резкое снижение АД опасно развитием гипоперфузии, ишемией почек, головного мозга или миокарда.

У больных с расслаивающей аневризмой аорты или отеком легких снижение АД может быть более активным.

У больных с цереброваскулярными нарушениями снижение АД должно быть особенно медленным, с тщательным мониторингом неврологического статуса.

При повторном повышении АД более 180/120 мм рт. ст. следует назначить перорально короткодействующее средство в адекватной дозе и с адекватной кратностью приема, а после стабилизации состояния — длительно действующий препарат.

## Глава 13

# ОБУЧАЮЩАЯ КОМПЬЮТЕРНАЯ ПРОГРАММА

### «КАРДИОДИАГНОЗ»

Растущего специалиста желательно обучать принципам диагностики. Это будет в последующем компасом в море бурной диагностической информации. Однако этому процессу надо помочь и современными средствами компьютерных технологий. В этом у нас есть свой опыт, которым мы хотим поделиться.

В содружестве с сотрудниками кафедры программного обеспечения вычислительной техники Новгородского университета имени Ярослава Мудрого (канд. мед. наук В. А. Макаров, П. А. Довгалюк, А. В. Иванов) нами создана обучающая компьютерная программа «КАРДИОДИАГНОЗ» — диагностический тренажер для начинающего кардиолога.

Основу ее составляет диагностическая матрица. По вертикали матрицы располагаются 106 заболеваний сердца. По горизонтали 199 симптомов. Симптомы разбиты на следующие разделы: жалобы и болевые синдромы, данные: осмотра, аускультации легких, аускультации сердца, ЭКГ синдромы, рентгенографии грудной клетки, эхокардиографии, прочие аппаратно-лабораторные данные. В программу ввели алгоритм логической диагностики. В справочном разделе программы изложены принципы культуры диагностики и инструкция по ее использованию.

Перечислим возможности программы.

1. В процессе обучения диагностическому мастерству у начинающих чаще всего встает вопрос: а какие болезни могут быть при том или ином симптоме или синдроме? Это — самое начало диагностики для начинающих. Получать подобную информацию из современных руководств и монографий чрезвычайно сложно. А наша программа решает это очень просто.

2. Двигаясь по горизонтали диагностической матрицы, можно обучаться знанию того, какие симптомы бывают, какие не бывают, какие симптомы всегда бывают при той или иной болезни. Обзор по вертикали помогает видеть специфичность симптома: чем реже он в строке как возможный, тем выше его специфичность.

3. Программа дает возможность контролировать свои знания сохранения ячеек матрицы по одному или нескольким заболеваниям. После заполнения матрицы программа выдает ошибки.

4. С помощью программы можно тренироваться в решении теоретических или практических задач по диагностике: производится введение симптомов и синдромов и появляется уменьшающийся перечень возможных заболеваний.

5. Знание матрицы — это самый ценный тест на общую кардиологическую квалификацию. И, возможно, это можно будет в будущем использовать для оценки квалификации врача.

Для иллюстрации — примеры из практики.

---

*Больная 62 лет* обратилась с жалобами на появление в последний год давящих кратковременных болей за грудиной при ходьбе, заставляющих замедлить ход. В перечне болевых синдромов первого раздела программа выдает главный предполагаемый вариант диагноза: ИБС, стенокардия напряжения. Однако напоминает, что такой же болевой синдром может быть при стенозе устья аорты, гипертрофических кардиопатиях, врожденных пороках сердца (ДМПП у взрослых с легочной гипертензией), легочном сердце или первичной легочной гипертензии, анемии или полицитемии, тиреотоксическом сердце. Вводим данные аускультации сердца: патологические шумы отсутствуют. Программа убирает пороки сердца, кроме дефекта межпредсердной перегородки, при котором патологические шумы могут отсутствовать. Вводим данные ЭКГ: признаки выраженной гипертрофии правого желудочка. Программа убирает ИБС, тиреотоксическое сердце, анемию, полицитемию. Оставляет: легочное сердце, первичную легочную гипертензию, дефект межпредсердной перегородки. Рентгеновское исследование показало изменения тени легких и сердца и не оказало влияние на выбор программы. Данные ЭхоКГ: дилатация левого предсердия, правого предсердия и правого желудочка. Дефект межпредсердной перегородки 18 мм. Программа ставит этот диагноз. К слову сказать, ранее больной упорно ставился диагноз ИБС, стенокардия напряжения и проводилась неэффективная терапия нитратами. Что противоречило диагнозу ИБС? Гипертрофия правого желудочка.

*Больной 35 лет* поступил с жалобами на появившуюся в последние два месяца слабость, одышку, отеки ног. В моче белок, эритроциты, цилиндры. Диагноз хронического нефрита не вызывал сомнений, но было обращено внимание на увеличение шейных вен и повышение ЦВД до 200 мм. Вводим симптомы: одышка, слабость, хронически нарастающее течение. Осмотр: изолированный венозный застой в большом круге. Программа выдает варианты: легочное сердце, врожденные пороки сердца, митральный стеноз с изолированной легочной гипертензией, первичная легочная гипертензия, экссудативный или адгезивный перикардит, рестриктивные кардиомиопатии. Вводим данные аускультации сердца: аускультативная картина сердца в пределах нормы. Программа убирает приобретенные и врожденные пороки сердца, кроме дефекта межпредсердной перегородки. Вводим данные ЭКГ: неспецифические изменения ST-T, снижение вольтажа. Программа убирает врожденные пороки сердца, первичную легочную гипертензию малого круга, легочное сердце, при которых венозный застой всегда сопровождается ЭКГ признаками гипертрофии правого желудочка. Остаются перикардиты и рестриктивные кардиомиопатии. Вводим данные рентгенографии грудной клетки: изменения в легких и обычные размеры сердца. Программа убирает экссудативный

перикардит. Остается констриктивный перикардит и рестриктивные кардиомиопатии при гемохроматозе, амилоидозе, эозинофильном эндокардиальном фиброзе, саркоидозе, гемохроматозе. Программа указывает, что эхокардиографическое разделение этих вариантов возможно, но целесообразно искать рентгенологические симптомы перикардита и должны быть симптомы перикардита, которые можно получить при компьютерной томографии средостения. Одновременно указывается на решающие признаки всех рестриктивных кардиопатий, которые надо проверить в случае исключения перикардита. Вводим данные КТ — признаки констриктивного перикардита. Больной был успешно прооперирован.

Легко заметить, что по действию программы можно легко составить графический древовидный диагностический алгоритм. Что явилось исходной точкой диагноза? А разве может быть при любом хроническом нефрите синдром изолированного венозного застоя? А вот при таком венозном застое мочевой синдром может быть и без болезни почек. Легко заметить, что для любого симптома программа дает перечень болезней и включает алгоритм поиска. Очень удобно: не надо иметь графический алгоритм.

Мы отдаем нашу программу в свободное пользование<sup>1</sup>. Опытные кардиологи могут менять матрицу, исходя из своего опыта, или вносить новые симптомы и болезни медицины, суммируя свой золотой опыт. Этим он окажет неоценимую услугу в обучении молодежи. Приглашаем и других специалистов — не кардиологов. Работа по созданию матрицы не сложная. Главное — использовать принцип: жалобы, осмотр, и т. д. Это вроде и просто, но на самом деле сложно. Отбираться должны практически очень важные симптомы. С удовольствием просмотрим эти замечания.

Работа с программой это не рабство. Она натренирует мозги в диагностике болезней и со временем будет не нужна.

### Тесты по теме «Методы исследования системы органов кровообращения»

1. Абсолютная сердечная тупость соответствует:
  - 1) правому предсердию;
  - 2) левому предсердию;
  - 3) левому желудочку;
  - 4) правому желудочку.
2. Уменьшение границ абсолютной сердечной тупости наблюдается при:
  - 1) ретракции краев легких;
  - 2) эмфиземе легких;
  - 3) высоком стоянии диафрагмы;
  - 4) дилатации правого предсердия.

<sup>1</sup> URL: [https://drive.google.com/folderview?id=0B2\\_I6Zlxyt2ybHZObnhLUIZsOTA&usp=sharing](https://drive.google.com/folderview?id=0B2_I6Zlxyt2ybHZObnhLUIZsOTA&usp=sharing)

3. Увеличение границ абсолютной сердечной тупости наблюдается при:
  - 1) гипертрофии левого предсердия;
  - 2) дилатации правого желудочка;
  - 3) гипертрофии левого желудочка;
  - 4) гипертрофии и дилатации правого предсердия.
4. Контур относительной сердечной тупости в V межреберье слева образован:
  - 1) левым предсердием;
  - 2) стволом легочной артерии;
  - 3) левым желудочком;
  - 4) нисходящей частью дуги аорты.
5. Контур относительной сердечной тупости в III межреберье слева образован:
  - 1) нисходящей частью дуги аорты;
  - 2) восходящей частью дуги аорты;
  - 3) стволом легочной артерии;
  - 4) ушком левого предсердия;
  - 5) левым желудочком.
6. Контур относительной сердечной тупости во II межреберье слева образован:
  - 1) нисходящей частью дуги аорты;
  - 2) стволом легочной артерии;
  - 3) ушком левого предсердия;
  - 4) левым желудочком.
7. Контур относительной сердечной тупости в IV межреберье слева образован:
  - 1) ушком левого предсердия;
  - 2) левым желудочком;
  - 3) стволом легочной артерии;
  - 4) правым желудочком.
8. Контур относительной сердечной тупости в IV межреберье справа образован:
  - 1) восходящей частью дуги аорты;
  - 2) верхней поллой веной;
  - 3) правым предсердием;
  - 4) правым желудочком.
9. Контур относительной сердечной тупости в III межреберье справа образован:
  - 1) правым желудочком;
  - 2) дугой аорты;
  - 3) правым предсердием.
10. Контур в I и II межреберье справа образован:
  - 1) легочной артерией;
  - 2) правым желудочком;
  - 3) восходящей частью аорты;
  - 4) верхней поллой веной;
  - 5) верно 3) и 4).
11. Граница относительной сердечной тупости в V межреберье слева проходит:
  - 1) по левой парастернальной линии;
  - 2) по левой среднеключичной линии;
  - 3) на 1,0—1,5 см кнутри от левой среднеключичной линии;
  - 4) на 1,5 см кнаружи от левой среднеключичной линии.
12. Высота стояния диафрагмы в норме:
  - 1) нижний край IV ребра;
  - 2) IV межреберье;
  - 3) V ребро;

- 4) V межреберье;
- 5) VI межреберье.
13. Аортальная конфигурация сердца обусловлена:
  - 1) гипертрофией левого предсердия;
  - 2) дилатацией левого предсердия;
  - 3) гипертрофией и дилатацией правого желудочка;
  - 4) дилатацией левого желудочка;
  - 5) гипертрофией левого желудочка.
14. Расширение границы относительной сердечной тупости в IV межреберье справа отражает:
  - 1) расширение аорты;
  - 2) увеличение левого желудочка;
  - 3) увеличение правого предсердия;
  - 4) увеличение правого желудочка;
  - 5) увеличение левого предсердия.
15. Расширение границы относительной сердечной тупости во II межреберье слева отражает:
  - 1) увеличение левого предсердия;
  - 2) расширение аорты;
  - 3) увеличение правого желудочка;
  - 4) расширение легочной артерии;
  - 5) увеличение верхней полой вены.
16. Расширение границы относительной сердечной тупости в III межреберье слева свидетельствует об:
  - 1) увеличении аорты;
  - 2) увеличении левого предсердия;
  - 3) увеличении легочной артерии;
  - 4) увеличении верхней полой вены;
  - 5) уменьшении левого желудочка.
17. Расширение границы относительной сердечной тупости в V межреберье слева можно объяснить:
  - 1) дилатацией левого желудочка;
  - 2) аневризмой аорты;
  - 3) гипертрофией и дилатацией левого желудочка;
  - 4) гипертрофией левого желудочка;
  - 5) дилатацией правого желудочка.
18. При митральной конфигурации сердца границы относительной сердечной тупости:
  - 1) не изменяются;
  - 2) расширяются влево и вверх;
  - 3) расширяются влево и вниз;
  - 4) увеличивается абсолютная сердечная тупость.
19. Гипертрофию миокарда желудочков можно выявить следующими методами:
  - 1) пальпацией сердца, ЭКГ, ЭхоКГ;
  - 2) перкуссией сердца, ЭхоКГ;
  - 3) ЭКГ, ЭхоКГ;
  - 4) пальпацией сердца, перкуссией сердца, ЭКГ, ЭхоКГ;
  - 5) пальпацией сердца, перкуссией сердца, ЭхоКГ.
20. Гипертрофию миокарда предсердий можно выявить следующими методами:
  - 1) пальпацией сердца, ЭКГ, ЭхоКГ;
  - 2) перкуссией сердца, ЭхоКГ;

- 3) ЭКГ, ЭхоКГ;
- 4) пальпацией сердца, перкуссией сердца, ЭКГ, ЭхоКГ;
- 5) пальпацией сердца, перкуссией сердца, ЭхоКГ.
21. Дилатацию желудочков можно выявить следующими методами:
  - 1) пальпацией сердца, ЭКГ, ЭхоКГ;
  - 2) перкуссией сердца, ЭхоКГ;
  - 3) ЭКГ, ЭхоКГ;
  - 4) пальпацией сердца, перкуссией сердца, ЭКГ, ЭхоКГ;
  - 5) пальпацией сердца, перкуссией сердца, ЭхоКГ.
22. Дилатацию предсердий можно выявить следующими методами:
  - 1) пальпацией сердца, ЭКГ, ЭхоКГ;
  - 2) перкуссией сердца, ЭхоКГ;
  - 3) ЭКГ, ЭхоКГ;
  - 4) пальпацией сердца, перкуссией сердца, ЭКГ, ЭхоКГ;
  - 5) пальпацией сердца, перкуссией сердца, ЭхоКГ.
23. Смещение ослабленного верхушечного толчка кнаружи от среднеключичной линии в V и VI межреберье происходит при:
  - 1) дилатации левого предсердия;
  - 2) дилатации левого желудочка;
  - 3) гипертрофии левого желудочка;
  - 4) гипертрофии с дилатацией левого желудочка;
  - 5) дилатации правого желудочка.
24. Пульсация в эпигастральной области характерна для:
  - 1) аневризмы восходящей части аорты;
  - 2) атеросклероза аорты;
  - 3) гипертрофии и дилатации левого желудочка;
  - 4) гипертрофии и дилатации правого желудочка;
  - 5) аневризмы левого желудочка.
25. Приподнимающий верхушечный толчок наблюдается при:
  - 1) дилатации левого желудочка;
  - 2) гипертрофии левого желудочка;
  - 3) гипертрофии с дилатацией левого желудочка;
  - 4) гипертрофии правого желудочка;
  - 5) дилатации правого желудочка.
26. Отрицательный верхушечный толчок наблюдается при:
  - 1) дилатации левого желудочка;
  - 2) сращении перикарда;
  - 3) аневризме левого желудочка;
  - 4) аневризме аорты;
  - 5) дилатации правого желудочка.
27. Пульсация в зоне III—IV межреберья слева от грудины наблюдается при:
  - 1) гипертрофии левого желудочка;
  - 2) гипертрофии правого желудочка;
  - 3) аневризме левого желудочка;
  - 4) аневризме аорты;
  - 5) дилатации левого предсердия.
28. Границы абсолютной сердечной тупости уменьшаются или не определяются при:
  - 1) эмфиземе легких;
  - 2) пневмосклерозе;
  - 3) *Cor bovinum*;
  - 4) аневризме аорты.

29. Верхушечный толчок в норме определяется:

- 1) в VI межреберье;
- 2) в III межреберье;
- 3) в V межреберье;
- 4) за грудиной;
- 5) в эпигастриальной области.

30. Приподнимающий верхушечный толчок свидетельствует о:

- 1) дилатации левого желудочка;
- 2) гипертрофии правого желудочка;
- 3) гипертрофии левого желудочка;
- 4) гипертрофии и дилатации левого желудочка;
- 5) дилатации правого желудочка.

31. Сердечный толчок свидетельствует о:

- 1) гипертрофии левого желудочка;
- 2) гипертрофии правого желудочка;
- 3) дилатации правого желудочка;
- 4) дилатации левого желудочка;
- 5) гипертрофии с дилатацией левого желудочка.

32. Пульсация в области яремной вырезки наблюдается при:

- 1) гипертрофии левого желудочка;
- 2) атеросклерозе аорты;
- 3) аневризме аорты;
- 4) гипертрофии правого желудочка;
- 5) атеросклерозе и аневризме аорты;

33. Разлитой верхушечный толчок характерен для:

- 1) гипертрофии правого желудочка;
- 2) гипертрофии левого желудочка;
- 3) дилатации правого желудочка;
- 4) дилатации левого желудочка;
- 5) сращения перикарда.

34. Диастолическое дрожание пальпируется на верхушке сердца и не совпадает с пульсацией *a. carotis* при:

- 1) митральной недостаточности;
- 2) митральном стенозе;
- 3) аортальной недостаточности;
- 4) аортальном стенозе;
- 5) сращении перикарда.

35. Систолическое дрожание пальпируется справа от грудины во II межреберье при:

- 1) митральной недостаточности;
- 2) митральном стенозе;
- 3) аортальной недостаточности;
- 4) аортальном стенозе;
- 5) сращении перикарда.

36. Основное место выслушивания аортального клапана:

- 1) верхушка сердца;
- 2) II межреберье слева у грудины;
- 3) II межреберье справа у грудины;
- 4) IV межреберье справа у грудины.

37. Основное место выслушивания клапанов легочной артерии:

- 1) верхушка сердца;
- 2) II межреберье справа у грудины;

3) II межреберье слева у грудины;

4) III межреберье слева у грудины;

5) IV межреберье справа у грудины.

38. Основное место выслушивания митрального клапана:

- 1) на верхушке сердца;
- 2) II межреберье справа у грудины;
- 3) II межреберье слева у грудины;
- 4) III межреберье слева у грудины (точка Боткина — Эрба);
- 5) IV межреберье справа у грудины.

39. Основное место оценки трикуспидального клапана:

- 1) верхушка сердца;
- 2) точка Боткина — Эрба (III межреберье слева у грудины);
- 3) II межреберье справа у грудины;
- 4) II межреберье слева у грудины;
- 5) IV межреберье справа у грудины.

40. Истинная проекция клапанов легочной артерии:

- 1) слева за хрящом III ребра;
- 2) в области грудины на уровне III ребра;
- 3) место прикрепления IV ребра к грудины слева;
- 4) в области грудины на середине расстояния линии, соединяющей III ребро слева и V ребро справа.

41. Истинная проекция аортального клапана:

- 1) точка Боткина — Эрба;
- 2) IV межреберье слева у грудины;
- 3) IV межреберье справа у грудины;
- 4) в области грудины слева на уровне III ребра;
- 5) II межреберье справа у грудины.

42. Основные компоненты II тона:

- 1) смыкание створок клапана аорты;
- 2) смыкание створок клапана легочной артерии;
- 3) смыкание створок митрального клапана;
- 4) смыкание створок клапана аорты и легочной артерии;
- 5) колебания аорты и легочной артерии в начале периода изгнания;
- 6) смыкание створок клапана аорты и легочной артерии, колебания аорты и легочной артерии в начале периода изгнания.

43. I тон может быть ослаблен вследствие:

- 1) тахикардии;
- 2) уплотнения створок митрального клапана;
- 3) брадикардии;
- 4) разрушения створок митрального клапана;
- 5) брадикардии и разрушения створок митрального клапана.

44. I тон совпадает:

- 1) с пульсовой волной на *a. radialis*;
- 2) с верхушечным толчком;
- 3) с пульсацией *a. carotis*;
- 4) с верхушечным толчком и пульсацией *a. carotis*;
- 5) с пульсацией *a. Tibialis*.

45. Акцент второго тона на легочной артерии свидетельствует о:

- 1) повышении давления в малом круге кровообращения;
- 2) повышении давления в большом круге кровообращения;
- 3) уплотнении створок аортального клапана;
- 4) уплотнении створок клапанов легочной артерии;



5) повышении давления в малом круге кровообращения и уплотнении створок клапанов легочной артерии.

46. Акцент второго тона на аорте свидетельствует о:

- 1) повышении давления в малом круге кровообращения;
- 2) повышении давления в большом круге кровообращения;
- 3) уплотнении створок аортального клапана;
- 4) уплотнении створок клапана легочной артерии;
- 5) повышении давления в большом круге кровообращения и уплотнении створок аортального клапана.

47. При аускультации сердца в районе IV межреберья слева у грудины выслушивается дополнительный тон, который на ФКГ определяется через 0,08 с после II тона. Дополнительный тон называется:

- 1) патологический III тон (протодиастолический ритм галопа);
- 2) физиологический III тон;
- 3) щелчок открытия митрального клапана;
- 4) патологический IV тон (пресистолический ритм галопа);
- 5) расщепление II тона.

48. У больного с кардиомегалией на верхушке сердца выслушивается трехчленный ритм. На ФКГ дополнительный тон определяется через 0,15 с после II тона. Дополнительный тон называется:

- 1) физиологический III тон;
- 2) патологический III тон (протодиастолический ритм галопа);
- 3) патологический IV тон (пресистолический ритм галопа);
- 4) щелчок открытия митрального клапана;
- 5) раздвоение II тона.

49. III тон образован:

- 1) колебанием стенок желудочков в момент систолы предсердий;
- 2) колебанием стенок желудочков в момент их быстрого наполнения;
- 3) быстрым изометрическим сокращением желудочков;
- 4) вибрацией стенок аорты и легочной артерии в самом начале фазы изгнания.

50. IV тон образован:

- 1) колебанием стенок желудочков в момент систолы предсердий;
- 2) колебанием стенок желудочков в момент их быстрого наполнения;
- 3) быстрым изометрическим сокращением желудочков;
- 4) вибрацией стенок аорты и легочной артерии в самом начале фазы изгнания.

51. Укажите, в каком случае при аускультации сердца могут быть приглушены оба тона:

- 1) при выраженном поражении сердечной мышцы;
- 2) при эмфиземе легких;
- 3) при ожирении;
- 4) при гидроперикарде;
- 5) верно все.

52. В механизме образования I тона участвуют следующие компоненты:

- 1) конец систолы предсердий, смыкание створок митрального клапана;
- 2) смыкание створок трехстворчатого клапана, напряжение мышц желудочков при изометрическом их сокращении;
- 3) колебание стенок аорты и легочной артерии при вхождении в нее крови;
- 4) верно все.

53. Шум на верхушке сердца сразу после II тона обусловлен:

- 1) стенозом устья аорты;
- 2) недостаточностью митрального клапана;
- 3) стенозом легочной артерии;
- 4) митральным стенозом.

54. На ФКГ, снятой во II межреберье справа у края грудины, между I и II тоном определяется шум ромбовидной формы большой амплитуды. Данный шум обусловлен:

- 1) недостаточностью митрального клапана;
- 2) стенозом устья аорты;
- 3) недостаточностью клапанов аорты;
- 4) митральным стенозом;
- 5) трикуспидальным стенозом.

55. Назовите пороки сердца, при которых может выслушиваться диастолический шум:

- 1) митральный стеноз;
- 2) недостаточность трехстворчатого клапана;
- 3) недостаточность аортального клапана;
- 4) недостаточность митрального клапана;
- 5) митральный стеноз и недостаточность аортального клапана.

56. Систолический шум характерен для следующих пороков сердца:

- 1) недостаточность митрального и трехстворчатого клапанов;
- 2) стеноз устья аорты и легочной артерии;
- 3) митральный стеноз;
- 4) трикуспидальный стеноз;
- 5) верны причины в пп. 1) и 2);
- 6) верны причины в пп. 3) и 4).

57. Шум после второго тона, выслушиваемый во II межреберье справа и в точке Боткина — Эрба, обусловлен:

- 1) недостаточностью митрального клапана;
- 2) недостаточностью трехстворчатого клапана;
- 3) недостаточностью аортального клапана;
- 4) митральным стенозом;
- 5) трикуспидальным стенозом.

58. На верхушке сердца сразу после II тона выслушивается шум. Он называется:

- 1) ранний систолический;
- 2) пресистолический;
- 3) протодиастолический;
- 4) мезодиастолический;
- 5) поздний систолический.

59. На верхушке сердца перед первым тоном выслушан короткий шум. Он называется:

- 1) поздний систолический;
- 2) ранний систолический;
- 3) пресистолический;
- 4) ранний диастолический;
- 5) мезодиастолический.

60. Причина систолического шума на верхушке сердца, который проводится в аксиллярную область:

- 1) недостаточность митрального клапана;
- 2) недостаточность клапанов аорты;
- 3) стеноз устья аорты;
- 4) митральный стеноз.

61. Причина систолического шума во II межреберье справа у края грудины, который проводится в надключичную область:

- 1) недостаточность клапанов аорты;
- 2) стеноз устья аорты;

- 3) недостаточность трехстворчатого клапана;  
 4) недостаточность митрального клапана.
62. При аускультации на верхушке сердца перед I тоном выслушивается короткий шум. Это наиболее типично для:
- 1) недостаточности митрального клапана;
  - 2) стеноза митрального отверстия;
  - 3) недостаточности трехстворчатого клапана;
  - 4) стеноза устья аорты;
  - 5) недостаточности клапанов легочной артерии.
63. Систолический шум при недостаточности митрального клапана является:
- 1) шумом изгнания;
  - 2) шумом регургитации;
  - 3) промежуточным шумом;
  - 4) шумом, обусловленным снижением вязкости крови.
64. Органический шум сердца при физической нагрузке:
- 1) усиливается;
  - 2) не изменяется;
  - 3) ослабевает;
  - 4) не изменяется или ослабевает.
65. Для органического поражения митрального клапана характерно проведение шума:
- 1) на сосуды шеи;
  - 2) на *a. femoralis*;
  - 3) в аксиллярную область;
  - 4) вправо от мечевидного отростка.
66. Для аортального стеноза характерно проведение шума:
- 1) на сосуды шеи;
  - 2) в надключичную область;
  - 3) в аксиллярную область;
  - 4) вправо от мечевидного отростка;
  - 5) на сосуды шеи и в надключичную область.
67. Шум трения перикарда лучше выслушивается:
- 1) при вдохе;
  - 2) при выдохе;
  - 3) при физической нагрузке.
68. Шум трения перикарда обычно проводится:
- 1) на сосуды шеи;
  - 2) в надключичную область;
  - 3) в аксиллярную область;
  - 4) вправо от мечевидного отростка;
  - 5) никуда не проводится.
69. В норме ширина сосудистого пучка:
- 1) не выходит за края грудины;
  - 2) отступает от краев грудины на 1 см;
  - 3) отступает от краев грудины на 2 см;
  - 4) отступает от краев грудины на 3—4 см.
70. Назовите русскую транскрипцию указанных свойств пульса: *pulsus differens, irregularis et durus*:
- 1) несимметричный, неритмичный, твердый;
  - 2) дефицитный, неравномерный, напряженный;
  - 3) несимметричный, неравномерный, твердый;

- 4) несимметричный, неритмичный, скорый;
  - 5) несимметричный, неритмичный, большой.
71. Назовите русскую транскрипцию указанных свойств пульса: *pulsus rarus, mollis, parvus*:
- 1) редкий, высокий, большой;
  - 2) частый, малый, нитевидный;
  - 3) редкий, мягкий, малый;
  - 4) редкий, пустой, неравномерный;
  - 5) редкий, нитевидный, малый.
72. Назовите русскую транскрипцию указанных свойств пульса: *pulsus frequens, vacuus, aequalis*:
- 1) частый, мягкий, неравномерный;
  - 2) частый, пустой, равномерный;
  - 3) редкий, пустой, равномерный;
  - 4) частый, пустой, ритмичный;
  - 5) частый, пустой, неритмичный.
73. Выберите правильную латинскую транскрипцию комбинаций свойств пульса: частый, скорый, несимметричный:
- 1) *rarus, mollis, differens*;
  - 2) *frequens, tardus, differens*;
  - 3) *frequens, celer, differens*;
  - 4) *magnus, plenus, parvus*;
  - 5) *inanis, plenus, celer*.
74. Выберите правильную латинскую транскрипцию комбинаций свойств пульса: редкий, медленный, малый:
- 1) *rarus, celer, inanis*;
  - 2) *rarus, plenus, differens*;
  - 3) *vacuus, tardus, parvus*;
  - 4) *celer, durus, irregularis*;
  - 5) *rarus, tardus, parvus*.
75. Укажите наиболее характерные признаки артериального пульса «*pulsus difformis*»:
- 1) резкое ослабление или отсутствие пульсации на одной лучевой артерии;
  - 2) резкое уменьшение величины пульса на обеих лучевых артериях;
  - 3) число пульсовых волн на лучевой артерии больше числа сердечных сокращений;
  - 4) число пульсовых волн на лучевой артерии меньше числа сердечных сокращений.
76. Укажите наиболее характерные признаки артериального пульса «*pulsus differens*»:
- 1) резкое ослабление или отсутствие пульсации на одной лучевой артерии;
  - 2) резкое уменьшение величины пульса на обеих лучевых артериях;
  - 3) число пульсовых волн на лучевой артерии больше числа сердечных сокращений;
  - 4) число пульсовых волн на лучевой артерии меньше числа сердечных сокращений.
77. Укажите наиболее характерные признаки артериального пульса «*pulsus filiformis*»:
- 1) резкое ослабление или отсутствие пульсации на одной лучевой артерии;
  - 2) резкое уменьшение величины пульса на обеих лучевых артериях;
  - 3) число пульсовых волн на лучевой артерии больше числа сердечных сокращений;

4) число пульсовых волн на лучевой артерии меньше числа сердечных сокращений.

78. Для недостаточности аортального клапана наиболее характерны следующие свойства:

- 1) *rarus, celer*;
- 2) *altus, celer*;
- 3) *magnus, tardus*;
- 4) *parvus, tardus*.

79. Симметричность пульса у больного со значительно увеличенным левым предсердием может измениться:

- 1) ослаблен на *a. radialis dex.*;
- 2) ослаблен на *a. radialis sin.*;
- 3) отсутствует на *a. radialis dex.*;
- 4) увеличен на *a. radialis sin.*;
- 5) увеличен на *a. radialis dex.*

80. Укажите наиболее характерные изменения артериального пульса при сдавлении крупных артериальных стволов аневризмой аорты или опухолью средостения:

- 1) *pulsus dificiens*;
- 2) *pulsus filiformis*;
- 3) *pulsus differens*;
- 4) *pulsus plenus*;
- 5) *pulsus durus*.

81. Укажите наиболее характерные изменения артериального пульса при шоке или коллапсе:

- 1) *pulsus dificiens*;
- 2) *pulsus filiformis*;
- 3) *pulsus differens*;
- 4) *pulsus plenus*;
- 5) *pulsus durus*.

82. Тахикардия не характерна для:

- 1) повышения температуры;
- 2) сердечной недостаточности;
- 3) гипотиреоза;
- 4) анемии;
- 5) тиреотоксикоза.

83. Значительное повышение температуры не сопровождается соответствующим учащением пульса при:

- 1) туберкулезном менингите;
- 2) перитоните;
- 3) брюшном тифе;
- 4) крупозной пневмонии.

84. Брадикардия может отмечаться при следующем заболевании:

- 1) сердечная недостаточность;
- 2) опухоль мозга с повышением внутричерепного давления;
- 3) тиреотоксикоз;
- 4) перитонит;
- 5) анемия.

85. «Дефицит пульса» — это:

- 1) разница между имеющейся частотой пульса и нормальной частотой пульса;
- 2) частное от деления числа сердечных сокращений на частоту пульса;
- 3) разница между числом сердечных сокращений и частотой пульса.

86. Выберите нормальные значения АД:

- 1) 110—140/70—90 мм рт. ст.;
- 2) 120—80 мм рт. ст.;
- 3) 110—130/70—80 мм рт. ст.;
- 4) 110—160/70—90 мм рт. ст.

87. Для хронической сердечной недостаточности характерно центральное венозное давление:

- 1) повышенное;
- 2) нормальное;
- 3) пониженное;
- 4) отрицательное.

88. Центральное венозное давление измеряется в:

- 1) миллиметрах ртутного столба;
- 2) сантиметрах водного столба;
- 3) кг/м<sup>2</sup>;
- 4) паскалях.

89. ЭКГ позволяет оценить все перечисленные функции сердечной мышцы, за исключением:

- 1) автоматизма;
- 2) сократимости;
- 3) возбудимости;
- 4) проводимости.

90. При регистрации ЭКГ в I стандартном отведении положительный электрод располагается на:

- 1) правой ноге;
- 2) правой руке;
- 3) левой ноге;
- 4) левой руке.

91. При регистрации ЭКГ во II стандартном отведении положительный электрод располагается на:

- 1) левой руке;
- 2) левой ноге;
- 3) правой руке;
- 4) правой ноге.

92. При регистрации ЭКГ в III стандартном отведении положительный электрод накладывается на:

- 1) правую руку;
- 2) правую ногу;
- 3) левую руку;
- 4) левую ногу.

93. При регистрации ЭКГ в отведении aVR активный электрод накладывается на:

- 1) правую руку;
- 2) правую ногу;
- 3) левую руку;
- 4) левую ногу.

94. При регистрации ЭКГ в отведении aVL активный электрод накладывается на:

- 1) правую руку;
- 2) правую ногу;
- 3) левую руку;
- 4) левую ногу;

95. При подключении электрокардиографа красный электрод накладывается на:

- 1) левую руку;
- 2) левую ногу;
- 3) правую руку;
- 4) правую ногу;
- 5) грудную клетку.

96. При подключении электрокардиографа черный электрод накладывается на:

- 1) левую руку;
- 2) левую ногу;
- 3) правую руку;
- 4) правую ногу;
- 5) грудную клетку.

97. При подключении электрокардиографа белый электрод накладывается на:

- 1) левую руку;
- 2) левую ногу;
- 3) правую руку;
- 4) правую ногу;
- 5) грудную клетку.

98. В I стандартном ЭКГ-отведении регистрируется разность потенциалов между:

- 1) левой ногой и правой ногой;
- 2) левой рукой и левой ногой;
- 3) левой рукой и правой рукой;
- 4) правой рукой и правой ногой.

99. Во II стандартном отведении регистрируется разность потенциалов между:

- 1) левой рукой и правой рукой;
- 2) левой ногой и правой рукой;
- 3) правой ногой и левой рукой;
- 4) правой ногой и правой рукой.

100. В III стандартном ЭКГ-отведении регистрируется разность потенциалов между:

- 1) левой рукой и правой рукой;
- 2) левой ногой и правой рукой;
- 3) левой ногой и левой рукой;
- 4) правой ногой и правой рукой;
- 5) левой рукой и правой ногой.

## Новые издания по медицине Издательства Юрайт

Внутренние болезни. Избранные лекции : учебник / М. П. Кончаловский [и др.] ; под общ. ред. М. П. Кончаловского. — М. : Издательство Юрайт, 2018.

Колесник, Н. Т. Нейро- и патопсихология. Патопсихологическая диагностика : учебник для академического бакалавриата / Н. Т. Колесник, Е. А. Орлова ; под ред. Г. И. Ефремовой. — М. : Издательство Юрайт, 2018.

Корячкин, В. А. Анестезиология, реанимация, интенсивная терапия. Клинико-лабораторная диагностика : учебник для вузов / В. А. Корячкин, В. Л. Эмануэль, В. И. Страшнов. — 2-е изд., испр. и доп. — М. : Издательство Юрайт, 2018.

Пропедевтика внутренних болезней. В 2 ч. Часть 2 : учебник и практикум для вузов / В. Р. Вебер [и др.] ; под ред. В. Р. Вебера. — М. : Издательство Юрайт, 2018.

**Наши книги можно приобрести:**

**Учебным заведениям и библиотекам:**  
в отделе по работе с вузами  
тел.: (495) 744-00-12, e-mail: vuz@urait.ru

**Частным лицам:**  
список магазинов смотрите на сайте urait.ru  
в разделе «Частным лицам»

**Магазинам и корпоративным клиентам:**  
в отделе продаж  
тел.: (495) 744-00-12, e-mail: sales@urait.ru

**Отзывы об издании присылайте в редакцию**  
e-mail: gred@urait.ru

Новые издания и дополнительные материалы доступны  
на образовательной платформе «Юрайт» urait.ru,  
а также в мобильном приложении «Юрайт.Библиотека»

*Учебное издание*

## **ПРОПЕДЕВТИКА ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ. ЧАСТЬ 1**

Учебник и практикум для вузов

Под редакцией *В. Р. Вебера*

Формат 70×100 1/16.  
Гарнитура «Charter». Печать цифровая.  
Усл. печ. л. 36,23

**ООО «Издательство Юрайт»**  
111123, г. Москва, ул. Плеханова, д. 4а.  
Тел.: (495) 744-00-12. E-mail: izdat@urait.ru, www.urait.ru



# ПРОПЕДЕВТИКА ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ

## Часть 1

### ВЕБЕР Виктор Робертович

академик РАН, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой внутренних болезней Института медицинского образования Новгородского государственного университета имени Ярослава Мудрого (г. Великий Новгород), заслуженный работник высшей школы Российской Федерации.

«Особо надо отметить четкость и краткость изложения этиологии и патогенеза заболеваний, излагаемых по единой схеме. Учебник оснащен подробными материалами по „традиционным“ и современным методам диагностики»

*В. И. Мазуров, академик РАН, доктор медицинских наук, профессор, заслуженный деятель науки Российской Федерации, заведующий кафедрой терапии и ревматологии имени Э. Э. Эйхвальда Северо-Западного Государственного медицинского университета имени И. И. Мечникова*

«Авторам удалось выдержать стройную систему изложения прежде всего методических основ оценки отдельных органов и систем. В книге представлены все разделы программы пропедевтики внутренних болезней»

*А. В. Карпов, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой специализированной терапии Новгородского государственного университета имени Ярослава Мудрого*

Пропедевтика внутренних болезней – это базисные знания терапии, где рассматриваются особенности методики осмотра, пальпации, перкуссии, аускультации, объем обследования пациентов при различных заболеваниях, семиотика основных поражений различных систем и организма в целом.

В учебнике представлены все разделы терапии со всеми новыми положениями, критериями и рекомендациями по диагностике и лечению заболеваний.

Издание содержит тестовые задания для закрепления пройденной темы.

В обучающий комплекс также входит учебник и практикум «Пропедевтика внутренних болезней. Часть 2»:



urait.ru

ISBN 978-5-534-09410-7



9 785534 094107